FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Eugène DAUPTAIN

Né à Bray-sur-Seine (S.-et-M.), le 27 juillet 1890

Interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE DE L'INNERVATION GASTRIQUE

Travail du service du Dr Enriquez à l'Hôpital de la Pitié

Président : M. WIDAL, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN ET Cie, EDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1926

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
RAMI . . .	Pathologie médicale.
GLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
BERTIN. .	Pathologie médicale.
SSET . . .	Pathologie chirurgicale.
JDOUIN. .	Pathologie médicale.
ET	Physiologie.
NCHETIÈRE	Chimie biologique.
ANCA. . .	Histologie.
JLÉ. . . .	Pathologie médicale.
SQUET. . .	Pharmacologie et matière médicale.
DENAT . .	Pathologie chirurgicale.
AMPY. . .	Histologie.
IRAY . . .	Pathologie médicale.
ERC. . . .	Pathologie médicale.
BRÉ	Hygiène.
JONG . .	Anatomie pathologique.
VOIR . . .	Médecine légale.
ALLE . . .	Obstétrique.
SSINGER .	Pathologie médicale.
IX.	Pathologie médicale.
RNIER . .	Pathologie expérimentale
RVIER. . .	Pathologie médicale.
ITZ-BOYER	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . .	Obstétrique.
MOCQUOT . .	Pathologie chirurgicale.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE. . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils. .	Physiologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VERNE. . . .	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
DUGEROT .	Pathologie médicale.
ÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI. . . .	Clinique médicale.
LŒPER . . .	Clinique médicale.
PROUST . . .	Clinique chirurgical
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgical

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopéd chez l'adulte pour les accidentés du tra les mutilés de guerre et les infirmes adu
FREY.	Stomatologie.
CHAILLAY BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions ém dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propr leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

En témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A MA MÈRE

A MONSIEUR ET MADAME HENRI BOURRELIER

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR WIDAL

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine
Grand officier de la Légion d'honneur

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Hommage d'affectueux respect
et de reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE

LE Dr O. JOSUÉ

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

En souvenir des affectueux conseils qu'il ne cessa de me prodiguer et de son précieux enseignement.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Qui a toujours manifesté à mon égard la plus grande bienveillance, en témoignage de mon respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR ROGER

Externat

M. LE DOCTEUR LAUNAY.
M. LE PROFESSEUR JEANSELME
M. LE DOCTEUR JOSUÉ (*in memoriam*).
M. LE PROFESSEUR CLAUDE.

Internat provisoire

M. LE DOCTEUR TIXIER
M. LE DOCTEUR PASTEUR VALLÉRY-RADOT
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI
M. LE DOCTEUR CH. FOIX
M. LE DOCTEUR MONIER-VINARD

Internat

1922-23 M. LE DOCTEUR LORTAT JACOB (1er semestre)
M. LE DOCTEUR LOUSTE (2e semestre)
1923-24 M. LE DOCTEUR JOSUÉ
M. LE DOCTEUR GUY LAROCHE
1924-25 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAIGNEL-LAVASTINE.
1925-26 M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ

ETUDE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE

DE

L'INNERVATION GASTRIQUE

INTRODUCTION

Après avoir eu l'honneur d'être un an l'interne du Dr Laignel-Lavastine, nous quittions son service, au début de l'année 1925, pour entrer dans celui du Dr Enriquez. Notre étonnement fut grand de retrouver soit dans les salles d'hôpital, soit à la consultation de gastro-entérologie, une foule de malades organiques ou non présentant des troubles névropathiques les rapprochant singulièrement des « sympathosés » qui fréquentaient la consultation de notre précédent maître.

Les médicaments employés étaient ceux que nous avions déjà l'habitude de distribuer dans le service que nous venions de quitter : bromure, gardénal, belladone, ésérine. Ceci nous suffisait pour acquérir la conviction que le système nerveux jouait un grand rôle en pathologie digestive, et nous donner l'idée d'étudier l'innervation gastrique.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici toute notre reconnaissance à M. Enriquez dont l'enseignement

journalier et l'affectueuse bienveillance nous ont laissé un ineffaçable souvenir. Nous ne manquerons pas d'adresser nos remerciements à M. le professeur agrégé Laignel-Lavastine qui nous a toujours gardé une si grande place dans son service, à M. le professeur agrégé Léon Binet qui en plus de l'amitié dont il nous honore nous a aidés de ses conseils éclairés, aux Docteurs Gaston Durand, P.-A. Carrié, J. Dalsace, E. Arbeit, R. Largeau dont l'aide affectueuse a été pour nous d'un précieux secours.

PREMIÈRE PARTIE

INNERVATION GASTRIQUE

A. — RAPPEL D'ANATOMIE

Envisagé tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique, l'estomac doit être considéré à la fois comme un réservoir (et un réservoir actif) et comme une glande.

Il présente donc à étudier au point de vue anatomique une musculeuse très puissante, et une muqueuse, vaste formation glandulaire qui tapisse la face interne du muscle gastrique par l'intermédiaire d'une sous-muqueuse.

La tunique musculaire comprend deux plans musculaires fondamentaux :

1° Des fibres musculaires longitudinales les plus externes, constituées par l'irradiation de la couche musculaire externe de l'œsophage. Elles viennent former vers la petite courbure un renforcement, sorte de large ruban ou cravate de Suisse des anatomistes.

2° Des fibres circulaires, sous-jacentes aux précédentes. Elles sont perpendiculaires au grand axe de l'estomac et forment dans leur ensemble une couche continue et croissante depuis le fond jusqu'au pylore.

A ces plans fondamentaux s'adjoignent des fibres

obliques profondes surtout développées dans le fond de l'estomac.

Cette disposition des fibres musculaires est particulièrement intéressante à étudier au niveau du pylore, région motrice par excellence de l'estomac. Dans l'ensemble la musculeuse est à ce niveau épaissie et constituée surtout par la couche longitudinale externe, et la couche circulaire, la couche profonde oblique étant à peu près inexistante au niveau du pylore. Les fibres longitudinales se condensent sur les faces antérieures et postérieures pour former les ligaments pyloriques d'Helvétius. Les fibres circulaires s'épaississent graduellement dans le canal pylorique sur une longueur de 2 à 3 centimètres pour former finalement le sphincter. C'est un anneau prismatique dont l'arête soulève la muqueuse.

Bien que moins accentuée qu'au niveau du pylore cette même prépondérance des fibres circulaires se retrouve au niveau du canal cardiaque qui s'étend comme on sait de l'anneau diaphragmatique à l'estomac. Elles forment seulement à ce niveau une ébauche de sphincter.

La muqueuse qui tapisse le muscle gastrique par l'intermédiaire de la sous-muqueuse est une véritable glande. C'est une membrane de couleur rosée, à surface lisse, épaisse de 5 millimètres au niveau du fond, 2 mm. au niveau du pylore qui comporte : un épithélium superficiel, une couche glandulaire, un chorion avec les vaisseaux sanguins.

L'épithélium est formé d'une seule couche de cel-

lules caliciformes qui sécrètent du mucus d'une façon continue. Cet épithélium est en renouvellement perpétuel ; il renferme encore un grand nombre de leucocytes qui proviennent de la profondeur et tombent dans le contenu stomacal.

Le revêtement épithélial envoie dans la profondeur des dépressions ou cryptes, tapissées par les mêmes cellules que celles de la surface. Dans le fond des cryptes débouchent les glandes.

Si l'on imagine qu'il existe 18 000 cryptes par centimètre carré au niveau du fond, 9.000 au niveau du pylore ce qui fait 11.700.000 cryptes fundiques et 1.350.000 cryptes pyloriques on se rend compte de l'énormité de la surface sécrétante de mucus.

La surface sécrétante de suc gastrique n'est pas moins considérable.

A ne considérer en effet que la région fundique seule, le nombre total des glandes gastriques pour cette région est de 35.000.000. Sachant que chacune de ces glandes est un tube de 0 mm. 65 de long et de 0,05 millim. de diamètre, ce qui donne pour chaque glande une superficie de 103 millimètres carrés, on obtient pour la surface sécrétoire de la totalité des glandes fundiques la valeur énorme de 3, 6 mètres carrés. Ces chiffres peuvent donner une idée de l'énorme importance glandulaire de la muqueuse gastrique. Les cellules glandulaires qui constituent ces tubes sont de deux sortes, éléments d'espèces différentes, possédant chacune une fonctionnalité spéciale: ce sont les cellules principales qui renferment du

côté de la lumière des granulations réfringentes et fines (grains de Langley), et à la base des mitochondries.

Les cellules bordantes plus grandes, mieux limitées, plus visibles (cellules délomorphes) contiennent des grains acidophiles répartis uniformément. Elles n'ont qu'un accès très réduit à la lumière par une de leurs extrémités.

Les glandes pyloriques diffèrent des glandes fundiques par le fait qu'elles sont moins nombreuses, que le tube qui les constitue n'est pas rectiligne, mais contourné sur lui-même.

Enfin leur épithélium de revêtement ne renferme qu'une couche unique de cellules claires du type muqueux.

Ces deux portions musculaire et glandulaire, de l'estomac sont sous la dépendance d'un système nerveux double. L'un intra-gastrique formé de ganglions nerveux et de plexus ; l'autre extra-gastrique formé par les deux pneumogastriques et les splanchniques.

Système nerveux Intragastrique

Il est surtout constitué par les ganglions nerveux décrits par Openchowski (*Berlin. Klin, Wosche,* 1899), ganglions analogues aux ganglions nerveux intra-cardiaques. Il en a compté onze autour du cardia, sept au voisinage du pylore, et quelques autres disséminés dans la paroi gastrique.

Récemment G. Thorell a insisté sur la présence dans

la muqueuse gastrique d'un mécanisme moteur important dont le centre se trouverait dans la muscularis mucosae.

Enfin nous retrouvons dans l'épaisseur de l'estomac les mêmes plexus que l'on trouve dans l'intestin à savoir : un plexus intra-musculaire situé dans l'épaisseur de la tunique musculaire entre la couche longitudinale et la couche circulaire ; étendu parallèlement à la surface, et constitué de fibres de Remak avec des ganglions aux points nodaux, ce plexus est destiné à la tunique musculaire ; il correspond au plexus myentérique ou d'Auerbach de l'intestin. Le plexus sous-muqueux situé dans l'épaisseur de la tunique sous-muqueuse, représente le plexus de Meissner de l'intestin ; disposé parallèlement au précédent et composé comme lui de fibres pâles avec des renflements ganglionnaires, il se distribue à la musculaire muqueuse et à la muqueuse. Mais ces deux plexus sont formés par les terminaisons nerveuses du vague et du sympathique, de sorte que le véritable système nerveux intra-gastrique est constitué par les ganglions ci-dessus décrits.

Système nerveux extrinsèque

Le système nerveux extrinsèque de l'estomac comprend les 2 pneumogastriques et le plexus cœliaque. Le nerf vague gauche passe sur la paroi antérieure de l'œsophage, puis de l'estomac et se divise en un bouquet de rameaux anastomosés en plexus, le plexus stomacal

antérieur. La plus grande partie des rameaux rayonnent le long de la petite courbure et s'unissent avec les filets sympathiques venus du plexus cœliaque le long de l'artère coronaire stomachique.

Le nerf vague droit ne donne à l'estomac qu'une faible partie de ses branches (1/3 d'après Luschka) ; celles-ci forment sur la paroi postérieure de l'organe un plexus très fin, le plexus stomacal postérieur.

Le plexus cœliaque ou plexus solaire situé sur la ligne médiane dans la région épigastrique profonde reçoit les grands et petits splanchniques, la terminaison du pneumogastrique droit et des rameaux terminaux des deux phréniques. Il est constitué par des ganglions d'où émanent des plexus périphériques qui envoient les nerfs destinés aux viscères abdominaux. Pour l'estomac ces rameaux suivent les branches du tronc cœliaque.

Récemment P. Wertheimer, inspiré par Latarjet, dans sa remarquable thèse a repris l'étude anatomique des nerfs de l'estomac. Pour cet auteur, les nerfs de l'estomac qui émanent des deux pneumogastriques et du plexus cœliaque atteignent le viscère en formant trois pédicules nettement isolés. Chacun de ces pédicules est formé par des rameaux nerveux conservant de leur origine jusqu'à leur terminaison une individualité propre. Ils contractent entre eux des rapports de contiguïté parfois des anastomoses, mais la disposition plexiforme classiquement attribuée à l'innervation gastrique n'existe pas.

Chaque segment de l'estomac possède au point de

vue anatomique son autonomie nerveuse ; la distribution des nerfs gastriques est du type segmentaire. Le territoire en apparence dévolu aux nerfs pneumogastriques comprend tout l'estomac à l'exception du vestibule et du canal pylorique. L'innervation du pylore dépend des nerfs pyloriques, originaires des nerfs du foie issus eux-mêmes du plexus cœliaque.

Des anastomoses relient le système des nerfs pneumogastriques à celui des nerfs sympathiques mélangeant leurs éléments constitutifs.

B. — ETUDE PHYSIOLOGIQUE

Nous avons vu que l'estomac était essentiellement un muscle et une glande. Nous étudierons donc d'emblée l'innervation motrice et l'innervation sécrétrice. Comme corollaire à l'innervation sécrétrice nous parlerons de l'innervation vaso-motrice. Il nous restera ensuite à envisager l'innervation sensitive, à propos de laquelle nous aurons à parler du vomissement et de la sensation de faim, puis enfin l'innervation trophique question très importante puisqu'elle soulève le problème de la pathogénie des ulcérations gastriques.

Innervation motrice

On sait depuis longtemps que le cœur isolé de l'organisme continue à battre.

On en conclut qu'il s'agit bien là d'un organe automoteur et qu'il tient cette propriété de son système nerveux intra-cardiaque. D'autre part les expériences faites sur le chien *in toto* montrent que le cœur est placé sous la dépendance du système nerveux central, et qu'il subit l'influence du système inhibiteur (pneumogastrique) et du système accélérateur (sympathique). L'expérimentation physiologique nous montre qu'il en est de même pour l'estomac. La méthode de la per-

fusion qui consiste à isoler un organe et à faire passer dans les artères un liquide nourricier, appliquée pour la première fois par le Pr Paul Carnot montre bien que l'estomac dans de telles conditions continue à se contracter. Le muscle gastrique nous apparaît donc bien également comme un organe auto-moteur et cela vraisemblablement du fait des formations ganglionnaires intragastriques que nous avons décrites. Mais il semble subir surtout l'action du système nerveux extrinsèque que nous aurons à analyser dans la suite.

Innervation intra-gastrique

Les mouvements de l'estomac semblent être sous la dépendance des ganglions qui se trouvent disséminés dans les parois de cet organe. Preyer avait déjà observé que l'estomac complètement séparé du corps peut exécuter des mouvements tout à fait semblables à ceux qu'il présente pendant la vie vers la fin de la digestion. Ce fait a été constaté d'abord sur les grenouilles, et ensuite sur le lapin, le chat et le chien ; mais il faut pour bien voir ce phénomène, placer l'estomac dans un air suffisamment chaud et saturé d'humidité. En opérant de la sorte F. Hofmeister et E. Schütz ont réussi à conserver en activité l'estomac du chien pendant plusieurs heures. V. Ducceschi montre que l'estomac des chiens et des chats conserve des fonctions normales ou presque lorsque son innervation extrinsèque est supprimée c'est-à-dire lorsque les vagues et les splanchniques ont été coupés et les

ganglions semi-lunaires supprimés. Il en résulte que chez l'homme la section chirurgicale des nerfs gastriques pourrait être prise en considération dans les formes graves et rebelles des lésions nerveuses de l'estomac. C'est précisément ce que P. Wertheimer, dans sa thèse, s'est efforcé de démontrer.

L'auteur qui expérimente sur des chiens constate que l'énervation totale n'entraîne pas la suppression des contractions gastriques. Le péristaltisme subsiste, mais chaque onde péristaltique considérée isolément est moins énergique ; l'évacuation est ralentie ; on réalise en quelque sorte une atténuation du fonctionnement normal et au prix d'un certain degré de dilatation la mise au repos de l'organe. Il semble bien découler de toutes ces expériences que la mise en jeu de la contractilité stomacale se fait toujours par l'intermédiaire des ganglions stomacaux, lesquels doivent être considérés comme les véritables éléments d'excitation de fibres musculaires de l'estomac. Les expériences de P. Wertheimer en montrant la modification des contractions sous l'influence de l'énervation soulignent déjà le rôle de l'innervation extrinsèque.

Système nerveux extrinsèque

Les anciens physiologistes se sont longtemps prononcés tantôt pour, tantôt contre l'action motrice des nerfs vagues. C'est ainsi que Bichat, Tiedemann et Gmelin, Bischoff, Breschet et Milne Edwards, Valentin, Claude Bernard, Chauveau, Rawitsch et Schiff, ont

constaté que l'excitation des vagues provoquait des mouvements de l'estomac alors que Magendie, Müller et Dieckhoff n'ont jamais pu réussir à provoquer les mouvements de l'estomac par l'excitation des nerfs vagues.

Braam-Houckgeest commence à jeter un peu de lumière sur la question en montrant que ces nerfs ne sont pas moteurs de l'estomac au sens ordinaire du mot. Leur excitation ne fait qu'augmenter la fréquence et l'intensité des mouvements de l'estomac, mais ceux-ci gardent toujours leur modalité propre.

Mais c'est surtout le travail remarquable de M. Doyon qui le premier a contribué à bien faire connaître l'action des pneumogastriques sur la motricité gastrique. Cet auteur a expérimenté sur l'estomac de la poule et du canard, l'estomac des oiseaux ayant une musculature très étendue qui se prête particulièrement bien à cette étude. Voici ses constatations, telles que nous les trouvons résumées dans son épreuve de titres.

Action du pneumogastrique :

« Le nerf vague excité, provoque la contraction du jabot. Sur un tracé manométrique la ligne du graphique s'élève graduellement, se maintient au-dessus de zéro pendant un certain temps puis redescend lentement.

La section et la ligature d'un vague provoquent souvent la contraction passagère du ventricule succenturié et du gésier. L'excitation du nerf pratiqué sur le bout périphérique détermine, si l'estomac est au repos, l'apparition de mouvements rythmés. Quand ces mou-

vements persistent ils s'accélèrent et deviennent plus énergiques. Le tonus musculaire gastrique s'exagère parallèlement, l'ensemble du tracé s'élève.

Deux cas se présentent. Tantôt les contractions s'affaiblissent et s'espacent au bout de quelques minutes et tout rentre dans l'ordre. Tantôt les mouvements deviennent progressivement plus forts et se succèdent ainsi pendant des heures, même si l'excitation qui a déterminé leur apparition a été de courte durée. Toutefois l'activité de l'estomac ne reste ainsi soutenue que si l'un des nerfs vagues est intact.

L'intégrité des fibres sensitives qui sont mêlées dans ce nerf aux filets moteurs paraît constituer une condition nécessaire à la prolongation du rythme. Il est possible que chaque contraction de l'organe provoque dans une certaine mesure et par voie réflexe l'action des centres bulbaires augmentateurs de mouvements. Toujours est-il que l'excitation du bout périphérique d'un vague, après section des deux nerfs, provoque des mouvements également rythmés, mais dans ces conditions l'activité des muscles cesse rapidement.

Parfois à la suite de l'excitation du vague, les mouvements du gésier et du ventricule se succèdent et alternent avec une grande régularité : d'autres fois chacun de ces réservoirs est animé de battements qui ne présentent entre eux aucune relation.

Fibres d'arrêt. — « J'ai constaté très fréquemment sur la poule et le canard qu'une excitation du pneumogastrique pratiquée sur le bout periphérique après section et ligature du nerf provoque, si le ventricule

succenturié et le gésier sont animés de mouvements, l'arrêt de ces mouvements et une diminution du tonus gastrique. J'ai vu dans un cas sur une poule, le pneumogastrique d'un côté provoquer des mouvements à chaque excitation ; le nerf du côté opposé, excité dans les mêmes conditions, avait nettement une influence suspensive. Souvent la simple ligature du nerf vague au cou suffit à provoquer l'arrêt des mouvements de l'estomac.

Le nerf pneumogastrique agit différemment, suivant que l'estomac est au repos ou en mouvement. Dans une même expérience, j'ai constaté souvent que des mouvements provoqués par une première excitation du nerf étaient arrêtés par une seconde application du courant pratiquée sur lemême nerf et dans les mêmes conditions. L'influence suspensive du vague s'accuse à son maximum sur un graphique si elle s'exerce au moment précis où l'estomac est le plus contracté.

J'ai excité le nerf splanchnique à ses origines dans le thorax ou sur son trajet le long de l'artère cæliaque. Les effets de l'excitation en sont univoques. Ils varient suivant les conditions de l'expérience. Après la section des 2 vagues l'estomac est généralement au repos. L'excitation du nerf splanchnique pratiquée dans ces circonstances, soit au niveau de ses origines, soit sur son trajet, provoque la contraction du ventricule succenturié et du gésier. La contraction est généralement isolée. Je n'ai jamais observé une succession de mouvements rythmés comparable à ceux, dont l'apparition est déterminée par une excitation du vague.

A cette différence près, l'action des nerfs pneumogastriques et des nerfs splanchniques est similaire chez les oiseaux. C'est ainsi que si le nerf splanchnique est excité pendant l'activité de l'estomac, il se produit très généralement un arrêt de mouvement. Il arrive aussi que les effets de l'excitation pratiquée dans ces conditions sont très nettement moteurs et inhibiteurs combinés. On peut voir là une preuve que ces nerfs contiennent réellement deux ordres de fibres mélangés sous une même gaine.

P. Nolf a repris récemment l'étude de l'influence du vague et du sympathique sur la motricité de l'estomac de l'oiseau. Ses recherches concordent entièrement avec celles de M. Doyon ; il conclut en effet en ces termes : « Le gésier et le duodénum de l'oiseau reçoivent donc des fibres motrices et des fibres inhibitrices des nerfs vagues et des nerfs cœliaques. A l'encontre de ce qui se voit habituellement lorsqu'un organe est muni d'une innervation sympathique ou parasympathique, il n'y a pas en ce qui concerne le gésier de l'oiseau granivore, de véritable antagonisme fonctionnel entre les fibres du vague et les fibres du sympathique. Mais chacun de ces nerfs est son propre antagoniste, puisque chacun contient des fibres motrices et inhibitrices en nombre tel que, lors de l'excitation d'un de ces nerfs, les premières dominent fonctionnellement les secondes ou réciproquement suivant les conditions expérimentales.

« On démontre aisément que l'effet inhibiteur du vague s'oppose efficacement à l'effet moteur du vague

lui-même, autant qu'à l'effet moteur du sympathique et que réciproquement le sympathique est capable d'inhiber et l'effet moteur du vague, et le sien propre. »

G. Rossi enfin qui a expérimenté sur la poule estime que les excitations du vague et du sympathique animent l'estomac au repos ; elles immobilisent l'estomac en activité. Ses recherches confirment en tous points celles de M. Doyon.

Cette étude a été faite également chez les animaux supérieurs, en particulier chez le chien. J.-P. Morat excite le bout central du vague coupé, on voit alors une inhibition très caractérisée par voie réflexe des contractions de l'estomac.

Cette inhibition se fait par la voie du pneumo-gastrique resté intact et non par les splanchniques.

En effet, après section de l'autre vague, cet effet disparaît, bien que les splanchniques soient intacts. J. P. Morat a été également le premier à montrer que le sympathique, de même que le pneumo-gastrique, est un nerf mixte qui contient à la fois des fibres motrices et des fibres inhibitrices, et qui peut par conséquent provoquer ou inhiber les mouvements de l'estomac suivant les conditions d'excitations. Opinion confirmée par les travaux de Oser, Openchowski, Bechterew et Mislawski, Bastianelli, Contejean. E. Wertheimer a observé à l'intensité près, les mêmes phénomènes.

Les effets de l'excitation du bout central du pneumo-gastrique sont très atténués, si l'on coupe le nerf du côté opposé, sans cependant disparaître tout à fait. E. Wertheimer a constaté aussi que l'excitation du

bout central du sciatique suspend ou amoindrit les mouvements de l'estomac. En cherchant à déterminer la voie centrifuge du réflexe d'arrêt, il a observé que, après la section des deux nerfs vagues, le relâchement de l'estomac est beaucoup moins prononcé.

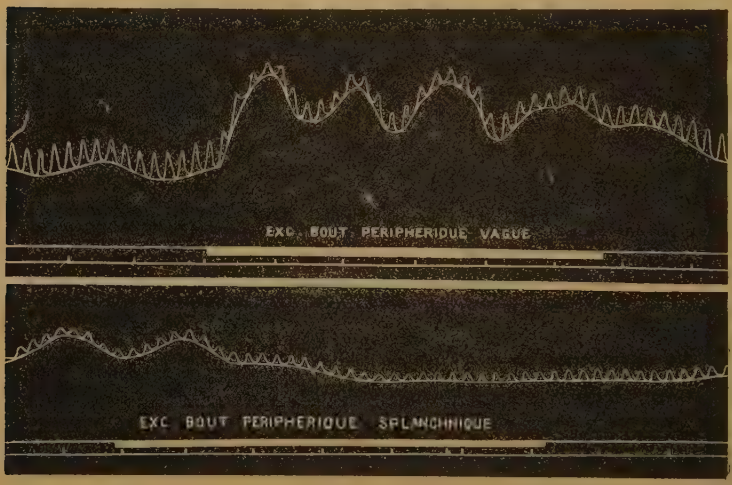

Fig. 1. — Effets ordinaires de l'excitation du vague et du grand splanchnique chez le chien (Morat).

Les gravures 1, 2, 3 et 4 sont extraites du Traité de Psychologie de Morat et Doyon (*tome IV*) *et reproduites avec la gracieuse autorisation de MM.* Masson et Cie, *Editeurs, Paris.*

M. Doyon a repris les recherches de son maître J.-P. Morat. « J'ai démontré, au moyen d'un artifice l'existence de fibres d'arrêt dans le tronc du pneumogastrique par l'excitation directe des filets centrifuges de ce nerf. Chez le chien l'excitation du bout périphérique du nerf vague provoque toujours la contraction de l'estomac dans les conditions ordinaires. J'ai cons-

taté que deux excitations consécutives du bout périphérique du nerf vague ont des effets absolument différents, si, dans l'intervalle, une injection de pilocarpine (un à plusieurs centigrammes dans les veines) a été pratiquée à l'animal en expérience. L'influence du vague de motrice qu'elle était devient suspensive... On sait que la pilocarpine provoque la contraction de l'estomac. Sur un graphique on voit après l'injection intraveineuse de cette substance la ligne du tracé s'élever dans son ensemble et présenter des ondulations plus accusées. Il est probable que l'augmentation

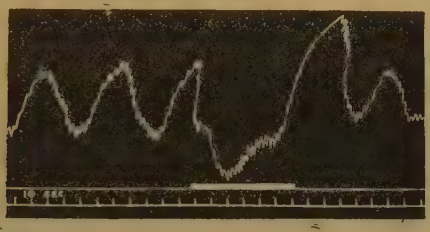

Fig. 2. — Excitation du bout périphérique du pneumogastrique sur le chien après une injection de pilocarpine. Relâchement de l'estomac (Doyon).

considérable du tonus gastrique provoquée par la pilocarpine crée une condition favorable à la mise en jeu des fibres gastro-inhibitrices contenues dans le vague. Les tracés démontrent que la diminution du tonus gastrique est en général suivie d'une contraction exceptionnellement énergique.

Le même phénomène existe après injection de strychnine.

F. Battelli a repris l'étude de cette question en s'atta-

chant par de nouvelles expériences à dissocier encore plus complètement qu'on ne l'avait fait jusqu'à lui les divers éléments d'excitation. Reprenant les idées de Longet il estime comme cet auteur que l'excitabilité des pneumogastriques varie avec l'état de nutrition de l'animal qui sert à l'expérience. En prolongeant considérablement le jeûne de ses animaux, il arrive un moment où les nerfs vagues qui ont perdu leur activité motrice, conservent encore leur excitabilité inhibitrice. F. Battelli donne à un animal à jeun depuis longtemps une certaine quantité d'ergot de seigle ou de muscarïne, substances qui provoquent les contractions de l'estomac sans modifier l'excitabilité des pneumogas-

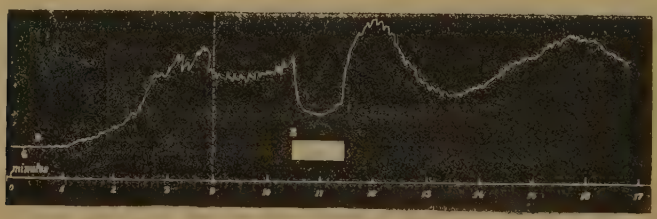

Fig. 3. — Effets de la pilocarpine sur le gésier chez le canard (Doyon). G, tracé du gésier (ampoule exploratrice) ; P, injection de quelques gouttes de pilocarpine sous la peau ; E, excitation électrique du bout périphérique du nerf vague, courant induit.

triques. En excitant chez cet animal le bout périphérique d'un des vagues, au moment où l'estomac est en pleine contraction sous l'influence de ces agents médicamenteux, on voit cet organe se dilater, puis se contracter de nouveau lorsque l'excitation cesse.

Ce résultat est bien le fait de la mise en jeu de l'excitabilité inhibitrice des vagues ; car si les nerfs

gardent encore leur excitabilité motrice au moment où on les excite, au lieu d'une dilatation, on obtient une contraction de l'estomac.

Pour cet auteur, l'atropine paralyse les fibres motrices du vague et respecte les fibres inhibitrices.

Par conséquent, quand on excite le vague chez un animal atropinisé chez lequel on a réveille les contractions de l'estomac au moyen de la pilocarpine, on constate une dilatation rapide de l'estomac qui persiste quelques temps après cessation de l'excitation.

La cocaïne donne sensiblement les mêmes résultats. L'excitabilité inhibitrice du vague droit serait plus considérable que celle du vague gauche alors que l'excitabilité motrice serait plus marquée dans le vague gauche que dans le vague droit. Fr. Battelli a étudié aussi l'action du sympathique sur la motricité gastrique. Dans la majorité des expériences il a vu l'excitation du splanchnique diminuer les mouvements de l'estomac. Le pouvoir inhibiteur du splanchnique devient surtout très marqué dans l'empoisonnement par la pilocarpine et par la muscarine.

Page-May admet dans le vague la présence de fibres inhibitrices et de fibres excitatrices, les inhibitrices ayant une période latente plus courte que les excitatrices. Pour lui le pneumogastrique n'exerce aucune action sur le tonus gastrique. Quand aux splanchniques leur influence sur la motricité gastrique serait nulle.

Cette dernière opinion a été formulée également par Aldehoff et Von Mering et par Donate.

J.-N. Langley admet aussi la présence de fibres d'arrêt dans le vague pour l'extrémité inférieure de l'œsophage et pour l'estomac

Après curarisation et atropinisation, il obtient par excitation périphérique du vague l'ouverture du cardia.

D. Courtade et J. F. Guyon qui dans un important travail étudient l'innervation motrice de l'estomac concluent :

« 1° L'excitation du pneumo-gastrique intact ou de son segment périphérique détermine, sur les fibres musculaires de l'estomac l'apparition successive des phénomènes suivants : contraction des fibres longitudinales (effet primitif) contraction des fibres circulaires (effet secondaire) décontraction des fibres longitudinales puis des fibres circulaires suivie d'une période de repos.

En même temps que la contraction des fibres longitudinales, on observe souvent en particulier au niveau du cardia et du pylore, le relâchement concomitant des fibres circulaires.

2° L'excitation du grand splanchnique (bout périphérique) provoque sur les fibres musculaires de l'estomac, l'apparition simultanée des phénomènes suivants : arrêt des mouvements péristaltiques ; contraction tornique des fibres circulaires (surtout appréciable au niveau du cardia et du pylore) ; relâchement des fibres longitudinales.

3° Les effets moteurs provoqués par le pneumo-gastrique d'une part, par le grand sympathique d'autre part, n'ont pas seulement une influence inverse sur le

fonctionnement mécanique de l'estomac ; ils diffèrent encore par leurs caractères intrinsèques.

C'est ainsi que l'excitation du pneumogastrique produit des contractions brusques accentuées et relativement courtes, tandis que l'excitation du grand sympathique détermine des changements de tonicité, plutôt que des mouvements proprement dits. Cette différence d'action est particulièrement marquée sur la couche à fibres circulaires.

4° Les effets moteurs provoqués sur l'estomac par l'excitation des pneumogastriques sont semblables à ceux que provoquent sur le rectum, l'excitation du nerf érecteur sacré. Dans l'un et l'autre cas la contraction des fibres musculaires longitudinales est le phénomène primitif, la contraction des fibres circulaires est le phénomène secondaire ; qu'ils viennent du bulbe ou de la moelle les nerfs qui président aux fonctions motrices du tube digestif, agissent donc toujours d'une façon identique sur le mouvement de ce dernier.

5° Les effets moteurs provoqués sur l'estomac par l'excitation du grand splanchnique sont semblables à ceux que provoque sur l'intestin grêle et le gros intestin, l'excitation des diverses branches du grand sympathique (grand et petit splanchniques, nerf mésentérique inférieur, nerf hypogastrique) qu'il s'agisse du grand sympathique thoracique, lombaire ou sacré, l'action exercée par les nerfs qui en émanent, sur les mouvements du tube digestif est donc toujours la même, depuis le cardia jusqu'à l'anus ».

Enfin V. Ducceschi conclut de ses expériences sur des chiens et des chats, à l'innervation totale bilatérale de l'estomac ; ce viscère est innervé dans sa totalité et par la série droite et par la série gauche des nerfs issus tant du système cérébro-spinal que du sympathique. Selon toute probabilité l'innervation totale bilatérale appartient à tous les viscères impairs embryologiquement médians ; de cette façon se trouve assurée l'unité de fonctions prolongées (estomac, intestin) ou continues (cœur).

Innervation des orifices gastriques

1° Du cardia

Les observations de ces dernières années ont amené à concevoir le cardia non pas comme un orifice, mais comme un véritable canal. On y rattache en effet toute la portion inférieure de l'œsophage qui va de l'anneau diaphragmatique à l'estomac.

« Les auteurs, dit R. V. Caballero, qui a étudié les mouvements du cardia, sont loin d'être d'accord sur le mécanisme de la fermeture du cardia, ou du moins sur la manière dont le conduit œsophagien est isolé de l'estomac. Même divergence d'opinion en ce qui concerne les influences nerveuses réglant l'ouverture et la fermeture de cette partie du tube digestif.

« Dans les conditions ordinaires de vacuité de l'estomac le cardia est toujours ouvert et il n'est pas nécessaire de supposer qu'au début de la déglutition il se produise

un influx nerveux d'inhibition « centrale » pour favoriser le passage du bol (Meltzer). Si le rôle qu'il joue dans la déglutition n'est point complètement négligeable, il ne faut par oublier que d'une façon purement mécanique, un autre rôle beaucoup plus important est dévolu à l'hiatus diaphragmatique (l'entrée de l'épicardia) et que le passage à travers celui-ci est réglé par les mouvements respiratoires du diaphragme.

R. V. Caballero étudie l'orifice supérieur de l'épicardia à l'aide du tube endoscopique et fait les constatations suivantes : A l'inspiration, la fente de l'hiatus s'éloigne de l'extrémité du tube et ses lèvres s'écartent l'une de l'autre. En s'abaissant le diaphragme tire sur l'œsophage dont la courbure terminale se trouve redressée en même temps que l'hiatus se déplisse. On voit par contre au moment où le diaphragme remonte la fente se rapprocher de l'endoscope. Les lèvres sont alors éversées et la fermeture paraît plus complète. On conçoit que c'est bien le recul du diaphragme lors de la déglutition qui doit favoriser la dilatation ou le déplissement de l'entrée de l'épicardia. Pour F. Ramond et Ch. Jacquelin, Léon Binet et Gilson, J.-R. Busy c'est au contraire à l'expiration que s'ouvre l'orifice supérieure de l'épicardia.

Quoi qu'il en soit nous voyons que le fonctionnement du cardia se fait surtout d'une façon mécanique et que le rôle discret du système nerveux sur la partie terminale de l'œsophage semble peu important.

R. V. Caballero expérimentant sur des chiens a

cependant mis en lumière cette action et il admet aussi bien dans le vague que dans le splanchnique l'existence de fibres motrices à côté des fibres inhibitrices pour l'extrémité cardiaque de l'œsophage.

Ces fibres jouent un rôle important dans la dilatation *active* du cardia qui intervient dans l'acte de vomissement, comme l'a montré Schiff. Déjà Magendie et Claude Bernard avaient montré que la section des vagues est suivie d'une constriction plus ou moins longue du cardia et de la partie inférieure de l'œsophage. Elle empêche les aliments de pénétrer dans l'estomac. Ils s'accumulent dans l'œsophage jusqu'au moment où ils sont rejetés. Il s'agit alors d'un vomissement factice qui a induit en erreur certains expérimentateurs. Le vomissement vrai c'est-à-dire l'expulsion du contenu gastrique ne s'observe que rarement chez l'animal à vagues sectionnés. Par une sonde, Schiff introduit dans l'estomac de chiens ainsi opérés des aliments semi-fluides. Spontanément l'animal fait des efforts pour vomir mais ne rejette, en général, par la bouche que de la salive écumeuse avalée pendant les nausées et provenant de l'œsophage. Par contre des chiens à qui Schiff a extirpé le ganglion cœliaque en laissant les vagues intacts réagissent comme à l'état normal quand on les incite à vomir. L'auteur en conclut que la dilatation du cardia serait sous la dépendance des vagues et non du sympathique.

Cette donnée essentielle de la nécessité de la dilatation *active* du cardia dans l'acte de vomissement a été ensuite confirmée par de nombreux auteurs. A l'aide des

rayons X, J.-C. Roux et V. Balthazard, Cannon, Hesse ont vu que le cardia reste ouvert pendant la durée du vomissement, et il semble bien qu'actuellement l'hypothèse souvent émise de la dilatation passive du cardia ne soit pas à retenir. Sous la seule action de la presse abdominale, le contenu stomacal ne force pas le cardia. Il ne résiste pas, il se dilate par action nerveuse, par inhibition, et c'est le pneumogastrique qui commande cette inhibition.

2° Innervation du pylore

La très riche innervation du pylore témoigne du rôle très important que joue ce sphincter dans le fonctionnement gastrique.

N'est-ce pas en effet le pylore qui contient la majorité des ganglions nerveux intra-gastriques et qui reçoit les filets nerveux les plus importants.

A part quelques auteurs comme Page May qui ne reconnaissent aucune action du splanchnique sur le pylore, nous avons vu qu'on admettait en général que chaque nerf sympathique et pneumogastrique exerce sur cette région de l'estomac une action à la fois excito-motrice et inhibitrice.

On sait d'autre part que le fonctionnement pylorique est commandé par le réflexe acide.

On admet en effet que l'état de contraction du pylore ou la résistance à l'évacuation du chysme, résulte de 2 actions antagonistes : une action inhibitrice engendrée par l'acide agissant sur la muqueuse de l'antre

pylorique ; une action dynamogéniante engendrée par l'acide agissant sur la muqueuse duodénale.

L'action inhibitrice d'origine acide unie au tonus gastrique et à la contraction gastrique s'unissent pour avoir raison de la musculature pylorique et provoquer le passage du chyme acide dans le duodénum.

L'action inhibitrice duodénale agit en sens inverse, mais cette action est intermittente puisque le contenu duodénal acide est progressivement neutralisé par des sécrétions alcalines déversées dans le duodénum.

Sous quelle influence nerveuse est soumis le réflexe acide ?

On ne peut dans l'état actuel de nos connaissances répondre à cette question.

Après avoir passé en revue tous les travaux qui ont été faits sur les rapports du système nerveux et de la motilité gastrique ; nous pouvons conclure :

1° Que les ganglions intra-gastriques jouent un rôle très important puisqu'ils suffisent à entretenir la motricité gastrique.

2° Que le système nerveux extrinsèque formé par les fibres du pneumogastrique et du sympathique, est un ensemble de filets excito moteurs et inhibiteurs de la motricité-gastrique.

3° Le système nerveux extrinsèque a une influence sur le tonus gastrique, puisque l'innervation complète de l'estomac comme la comprend P. Wertheimer entraîne un certain degré de dilatation gastrique.

Nous ne terminerons pas ce chapitre de la motilité gastrique sans dire un mot de l'importance de l'élément

psychique qui intervient comme excitant du système nerveux soit pour exciter soit pour inhiber les mouvements de l'estomac.

Récemment D. Danielopolu et A. Carniol ont enregistré les mouvements de l'estomac de sujets devant lesquels une personne ingérait des aliments et ont trouvé que cette excitation psychique était le point de départ de contractions d'abord petites, puis progressivement croissantes, commençant beaucoup plus tôt sur l'estomac ésériné que sur l'estomac normal.

W.-B. Cannon expérimentant sur le chat a observé son évacuation gastrique à l'aide de la radioscopie et a constaté que le fait de prendre l'animal en main pour l'attacher arrêtait les mouvements péristaltiques de l'estomac pendant un temps variable.

Ces faits ont été confirmés par Auer. Enfin Lemell a répété les mêmes expériences sur des chiens et a constaté que de petits chiens anxieux ayant des manifestations de détresse ont une inhibition de péristaltisme. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point et nous verrons quelle est l'importance en clinique de cette notion des rapports qui existent entre le psychisme, en particulier l'anxiété et la motilité gastrique.

Les travaux de différents auteurs (en particulier ceux de Lœwi) ont montré récemment que les nerfs du cœur agissaient sur cet organe d'une façon indirecte par processus humoral ; l'excitation du vago-sympathique chez la grenouille déclancherait la mise en liberté d'une substance qui agirait sur le cœur ; de fait quand on enregistre à la suite de l'excitation du vago-sympa-

thique un ralentissement ou un arrêt du cœur, le liquide de perfusion du cœur, agissant sur un nouveau cœur, (cœur réactif) amène l'arrêt de ce dernier : inversement lorsque cette excitation amène une accélération du cœur, le liquide de perfusion amène l'accélération du cœur réactif. Que dire du mode de réaction des nerfs de l'estomac ?

R. Brinkman et C. Van Dam ont fait arriver dans l'estomac d'une grenouille le liquide de perfusion qui vient de traverser le cœur d'une autre grenouille et ont observé les réactions de l'estomac après l'excitation du pneumogastrique et l'inhibition cardiaque réalisée chez l'autre animal.

L'excitation du tronc vago-sympathique quand elle est suivie de l'effet habituel à l'excitation du vague entraîne chez la deuxième grenouille des contractions gastriques typiques de l'excitation du vague ; inversemen, quand l'excitation a produit sur le cœur de la première une réaction du type sympathique, on observe chez la deuxième une inhibition non moins caractéristique des mouvements de l'estomac.

Innervation secrétoire

L'estomac privé de ses connexions nerveuses extrinsèques est-il en état de secréter ? On peut sans aucun doute répondre par l'affirmative. Schiff puis Contejean ont vu en coupant autant que possible tous les nerfs qui se rendent dans l'estomac que les sécrétions

gastriques continuent encore à se faire avec une certaine intensité. Contejean va même jusqu'à dire, en se fondant sur cette expérience que les véritables centres de la secrétion réflexe des glandes gastriques se trouvent dans la paroi propre de l'estomac.

Cette opinion est confirmée par L. B. Popielski qui à la suite d'expériences très délicates a montré que la sécrétion stomacale réflexe déterminée par injection de bouillon persiste après ablation partielle de la moelle, section des vagues, du sympathique, du plexus cœliaque ; il faut nécessairement conclure que les centres nerveux intragastriques ont la propriété réflexe.

Il n'en est pas moins vrai que le système nerveux extrinsèque joue un rôle indiscutable. L'action du pneumogastrique en particulier sur la sécrétion gastrique a été démontrée par de nombreux faits. Déjà Cl. Bernard, Axeufeld, Ch. Contejean, et Scheneyer opérant sur divers animaux ont trouvé que l'excitation périphérique du pneumogastrique détermine presque toujours une sécrétion appréciable de suc-gastrique. J.-P. Pawolow et Mme Schoumow, Simanovoski puis Uschakoff ont repris les mêmes expériences. Ils les ont effectuées avec beaucoup de précautions pour éviter toute manifestation de douleur appréciable pour l'animal, et ils ont obtenu le résultat suivant : toutes les excitations du nerf par des chocs d'induction, répétées à une ou deux secondes d'intervalle, nous ont permis de recueillir chaque fois, sans exception, du suc de l'estomac préalablement vide.

G. di Cristina, dans ses expériences sur le chien, tire

les conclusions suivantes : Le processus sécrétoire des glandes à lab consiste à préparer les granulations puis à les excréter. Le premier temps (préparation des granulations) est surtout lié à la fonction des noyaux, et n'est pas influencé par des conditions anormales d'innervation. Le second (excrétion des granulations) dépend de l'action du vague. D'autre part G. Lion et A. Théohari ont constaté qu'après la section des pneumogastriques les cellules principales ne présentaient plus entre la cinquième et la huitième heure de la digestion, ni filaments basaux (prozymogène), ni granulations neutrophiles (ferment). Enfin Regnard et Loye ont obtenu par l'excitation des X chez un supplicié quelques gouttes de suc gastrique.

Mais où le pneumogastrique semble jouer un rôle capital c'est dans le mécanisme de la sécrétion psychique.

J.P.Pawlof et Mme Schoumow-Simanowski ont bien montré par leurs remarquables travaux que l'excitant des nerfs glandulaires de l'estomac, c'est l'appétit. « L'appétit est le premier et le plus puissant excitant des nerfs sécrétoires de l'estomac ; c'est lui qui dans le repas fictif fait apparaître dans l'estomac vide de nos clients de grandes quantités d'un suc des plus énergiques. Un excellent appétit, au moment du repas est l'origine d'une sécrétion abondante et active ; là où manque l'appétit, manque aussi le suc gastrique et rendre l'appétit à quelqu'un, c'est lui assurer une sécrétion abondante de ce suc dès le commencement du repas. L'appétit c'est du suc. »

Mais pour que les excitations psychiques d'origine alimentaire puissent entraîner la sécrétion du suc gastrique il faut que les X soient intacts.

L'expérience suivante est particulièrement saisissante : Un chien porteur d'une double fistule gastrique et œsophagienne, auquel on a coupé quelques jours avant l'expérience le pneumogastrique droit au dessous de l'émergence du nerf laryngé supérieur et des rameaux cardiaques, reçoit, lorsqu'il est complètement rétabli de ces diverses opérations un repas fictif de viande. L'animal mange avec voracité et la sécrétion psychique commence au bout de cinq minutes. Deux ou trois heures avant de donner à cet animal le repas fictif, on lui a isolé le pneumogastrique gauche au cou et on a laissé ce nerf au fond de la plaie retenu par un fil. Lorsque la sécrétion psychique est déjà commencée, on attire ce nerf au dehors de la plaie et on le sectionne d'un coup de ciseau rapide.

Immédiatement après cette section, la sécrétion gastrique diminue à vue d'œil, puis cesse complètement. Si l'on offre de nouveau de la viande à l'animal, il mange avec une voracité croissante pendant cinq, dix, quinze minutes. Mais contrairement à ce qui se produisait avec le repas fictif antérieur, on ne voit plus s'écouler une seule goutte de suc gastrique hors de l'estomac.

J.-P. Pawlof insiste dans ses travaux sur le pouvoir d'adaptation des glandes digestives au travail qu'elles ont à remplir. « Les glandes de l'estomac se comportent

d'une manière en quelque sorte intelligente. Le suc qu'elles déversent est au point de vue de sa quantité et de sa qualité celui qu'exigent précisément la quantité et la nature des aliments ; le liquide qu'elles secrètent est juste celui qui est le plus apte à la transformation des aliments ingérés. Naturellement se pose aussitôt la question de savoir comment cela est possible, sur quoi repose et en quoi consiste cette intelligence des glandes. C'est dans l'innervation de ces organes glandulaires que doit être recherché avant tout leur pouvoir d'adaptation. » Et là encore c'est le vague qui intervient. Si comme le fait remarquer J.-P. Pawlof l'estomac est capable d'élaborer sans lui sa sécrétion spécifique. Ce travail représente alors une déviation de l'état normal, tant au point de vue du début de la sécrétion qu'au point de vue du produit secrété. J.-O. Labassof a de même montré que l'adaptation du suc gastrique à l'alimentation, qui fait le suc gastrique de pain, de viande etc. n'existe plus après section des nerfs.

Enfin des recherches physiologiques expérimentales récentes ont montré que la sécrétion gastrique s'accompagnait de leucopédèse qui jouerait un rôle important dans la digestion (MM. Lœper et Marchal). La suppression des 2 nerfs vagues au cou chez le chien entraîne une leucopédèse cinq à six fois plus considérable que la normale.

Nous voyons donc que le pneumogastrique joue un rôle très important dans l'innervation sécrétoire de l'estomac. En est-il de même du sympathique ? Les expé-

riences de J.-P. Pawlof nous ont montré que la section du pneumogastrique ne supprime que l'une des manifestations sécrétoires de l'estomac, c'est-à dire la sécrétion psychique. Quel mécanisme préside à la sécrétion des glandes stomacales en l'absence du pneumogastrique ? J.-P. Pawlof, sans l'affirmer formellement, suppose que ce qui existe pour les glandes pancréatiques est vrai pour les glandes gastriques dont le fonctionnement est tout à fait analogue et que c'est le sympathique qui commande cette sécrétion. A l'état normal, l'entrée en activité de ce système aurait lieu au moment où les produits de la digestion commencent à exciter la muqueuse stomacale. Plus tard, lorsque les produits de la digestion passent dans l'intestin, l'activité des nerfs sympathiques de l'estomac serait entretenue par les excitations chimiques de la muqueuse intestinale.

Mais les expériences directes de section ou d'excitation de ces nerfs n'ont donné aucun résultat positif entre les mains de toute une série d'expérimentateurs (Wolkmann, Pincus, Samuel, Cl. Bernard, Budge, Adrian, Lamanski, Schiff, Klebs, Braun, Oddi, Peiper, Viola, Ch. Contejean, Scheyer, etc. Ch. Contejean prétend cependant que le sympathique est un nerf inhibiteur des sécrétions stomacales. Le pneumogastrique d'ailleurs renfermerait lui aussi des filets inhibiteurs.

La sécrétion stomacale étant en rapport avec le régime circulatoire, il nous faut étudier comme corollaire de l'innervation sécrétoire l'innervation vasomotrice qui règle cette circulation. D'après les recherches de certains auteurs, il semble qu'on ob-

tienne une vaso-constriction en excitant directement les filets gastriques du vague (Bircher). Au contraire la suppression du vague soit après vagotomie intra-thoracique (Antonini) soit à la suite d'un processus de névrite déterminé expérimentalement (Lorenzi) s'accompagnerait de vaso-dilatation. M. Lœper se basant sur ses recherches concernant la leucopédèse gastrique affirme l'action vaso-constrictive du vague. D'autres auteurs admettent cependant que la paralysie du vague produirait du spasme des vaisseaux gastriques. L'extirpation du plexus cœliaque amènerait pour Pincus et Samuel la congestion des parois du viscère.

Il est probable que conformément aux idées de A. Dastre et J.-P. Morat tous les filets qui se rendent à l'estomac qu'ils soient d'origine pneumogastrique ou sympathique renferment à la fois des filets vaso-dilateurs et vaso-constricteurs on voit donc qu'il en est de même pour la vaso-constriction et la motricité.

Innervation sensitive de l'estomac

L'estomac est doué d'une sensibilité générale et d'une sensibilité spéciale. La sensibilité consciente de l'estomac à l'état normal de son fonctionnement est assez obtuse. Les différents actes de la digestion s'accomplissent sans éveiller des sensations bien nettes. Cependant l'ingestion trop rapide d'un repas un peu trop copieux détermine une sensation de malaise (sensibilité à la distension) ; nous percevons également les différences extrêmes de température des liquides ou

aliments ; l'absorption à jeun de certains liquides irritants (vinaigre, alcool) ou de quelques substances médicamenteuses (salicylate de soude, antipyrine, etc.) cause immédiatement chez nombre d'individus une sensation désagréable ou douloureuse, au moins une impression de chaleur locale.

A l'état pathologique la sensibilité aux excitations de divers ordres devient d'une intensité extrême dans tous ses domaines. On peut distinguer la douleur viscérale qui traduit la souffrance de l'organe lui-même (douleur de l'ulcus par exemple) et la douleur solaire expression d'une névralgie de ses centres périphériques.

Il semble a priori que les voies de la sensibilité doivent emprunter surtout le trajet des nerfs sympathiques. Schiff avait cependant refusé à ce système sympathique toute participation dans la sensibilité gastrique. Head avait déjà montré l'exagération d'une telle affirmation. V. Ducceschi a fait à ce sujet d'intéressantes expériences ; il a, chez des animaux, sectionné soit les pneumogastriques soit les splanchniques, de façon à ce que l'estomac soit en rapport avec les centres nerveux seulement par l'intermédiaire des vagues ou du symphatique. Il a observé dans les deux cas que les excitations d'ordre calorique, mécanique ou électrique sont également perçus par l'animal et se traduisent par les signes extérieurs habituels aux manifestations douloureuses. Il faut donc en conclure que les voies de la sensibilité empruntent également le trajet des nerfs vagues et des nerfs sympathiques.

Ces faits semblent confirmés par des recherches histologiques qui ont montré des altérations des vagues chez certains sujets ayant eu des crises tabétiques. Certains procédés thérapeuthiques tentés dans des crises gastriques graves visaient surtout la destruction de filets sympathiques : opération de Kœnig (injection dans les muscles du dos de chaque côté de la ligne épineuse entre 6e, 10e, dorsales de 100 c.c., d'une solution de novocaïne à 0,05 p. 100. Opération de Franke (arrachement des cinq ou sept derniers nerfs dorsaux) ou bien opération de Jaboulay, élongation du plexus solaire, et en dernier ressort opération de Forster (section bilatérale de sept racines médullaires). P. Wertheimer se basant sur l'existence de la double voie sensitive sympathique et pneumogastrique soutient que pour abolir la sensibilité gastrique il faut pratiquer l'innervation totale de l'organe. Mais nous insisterons surtout sur la sensibilité spéciale de l'estomac qui, excitée, réagit par le vomissement.

Les impulsions vomitives qui naissent dans l'estomac (les seules qui nous intéressent ici car nous n'envisageons pas le vomissement d'origine centrale) sont transmises du centre bulbaire du vomissement par le vague. En effet T. Openchowski a constaté qu'après double vagotomie un chien à qui l'on administre un vomitif aussi puissant que le sulfate de cuivre ne vomit pas. Il en a conclu que le vague était la seule voie intéressée dans la transmission des impulsions d'origine gastrique. Cette conclusion a été acceptée par beaucoup de physiologistes et confirmée par les expériences de Miller. Dans l'estomac de chats anesthésiés,

Miller introduit de la moutarde et constate le vomissement. Après double vagotomie l'action émétisante ne se manifeste plus.

Les récentes recherches de R. A. Hatcher et S. Weiss n'ont confirmé qu'en partie cette donnée qui a été si longtemps classique. Leurs expériences ont été conduites de la façon suivante : ils déterminent tout d'abord la dose la plus faible de tartre stibié et de sublimé, capable de faire vomir l'animal normal lorsqu'elle est ingérée.

Connaissant cette dose minimale, ils l'essaient ensuite chez l'animal dont la voie sympathique a été détruite (section de la moelle) et chez l'animal ayant subi la double vagotomie. Ils ont pu ainsi se rendre compte que les impulsions vomitives provenant de l'estomac ne passent pas toujours par la voie pneumogastrique ; certaines empruntent la voie sympathique.

Pour le tartre stibié la section de la moelle n'empêche pas le vomissement alors que la vagotomie le rend impossible ; les impulsions passent donc par le vague.

Pour le sublimé il n'en est plus de même. Chez le chien à moelle sectionnée comme chez le chien vagotomisé la dose minimale reste inefficace ; les impulsions vomitives cheminent par les deux voies. Nous dirons donc pour conclure que le pneumogastrique est le nerf du vomissement ; mais nous soulignerons qu'il peut être suppléé dans cette fonction par le sympathique et là encore nous retrouvons une action analogue des deux nerfs comme nous l'avons vu pour la motricité gastrique.

C'est également dans le cadre de la sensibilité spéciale de l'estomac que rentre la sensation spéciale de faim. C'est bien en effet dans l'estomac qu'elle prend naissance. J. Carvallo et V. Pachon ont montré que le chat agastre n'éprouve plus le besoin de manger.

Il semble bien que cette sensation est provoquée par des contractions gastriques spéciales. Reprenant une méthode appliquée pour la première fois par J.-P. Morat Crohn et Wilensky enregistrent les contractions du muscle gastrique au moyen d'un ballon en caoutchouc introduit dans l'estomac par déglutition et mis en

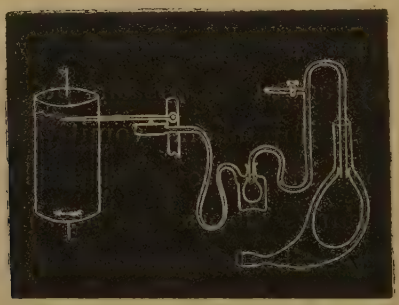

Fig. 4. — Procédé des ampoules conjuguées pour enregistrer les mouvements de l'estomac (Morat).

communication avec un tambour enregistreur. L'estomac normal et à jeun montre des variations périodiques de tonus constituant trois à quatre ondulations par minute. Des contractions « de faim » de plus grande amplitude apparaissent isolément ou par groupes. Dans les affections qui entraînent l'atonie du muscle gastrique cette courbe subit des modifications, ce sont d'abord les contractions « de faim » qui disparaissent, puis en dernier lieu les ondulations toniques. Les expé-

riences délicates de Carlson, W. B. Cannon et Washburn sur l'estomac à jeun leur ont montré également l'existence de contractions gastriques s'accompagnant à leur acmé d'une sensation de faim qui disparaît quand cessent les contractions et dont l'intensité semble dépendre assez étroitement de la force de ces contractions. Des recherches identiques ont été faites par Luckardt chez des chiens atteints de diabète pancréatique expérimental. Cet auteur a constaté chez ces animaux que la voracité, la polyphagie correspondait à une exagération de l'activité musculaire de l'estomac vide, à la fréquence et à l'amplitude anormalement élevée des « hunger contractions ». Cette exagération relève de l'état d'inanition et Luckardt et Carlson, ont pu en injectant le sang de ces chiens polyphagiques dans les veines d'animaux normaux accroître chez ces derniers l'intensité des contractions.

Luckardt et Hamburger ont repris ces expériences dans un cas de diabète chez l'homme ; ils sont arrivés aux mêmes résultats tout au moins en ce qui concerne les contractions gastriques dont ils ont constaté en même temps que la persistance de la faim, la présence jusque cinq jours avant la mort qui survint par coma.

Dans un cas de cancer gastrique sans sténose pylorique chez un malade extrêmement cachectique mais qui avait conservé un certain appétit ils constatèrent des contractions d'une amplitude moyenne dont la production correspondait régulièrement à une sensation de faim. Ce malade ayant eu une indigestion avec inappétence absolue à la suite d'un écart de régime,

son estomac resta complètement atone pendant plusieurs heures.

Ces contractions de faim peuvent dans certains cas pathologiques revêtir un caractère douloureux ; c'est la « hunger pain » des auteurs américains qui n'est pas comme le croyait Moynihan l'apanage des seuls ulcères duodénaux ; elle peut être observée dans toutes les localisations de l'ulcère et même dans la simple dyspepsie hypersthénique, dans les péripylorites et les périduodénites. La faim serait donc en rapport avec l'activité musculaire de l'estomac ; qu'est-ce qui stimule cette activité ? D'après l'expérience de Luckardt et Carlson, on pourrait émettre l'hypothèse qu'il existe dans le sang des sujets à jeun des principes excito-moteurs pour l'estomac.

Innervation trophique. — Y a-t-il ou non une innervation trophique de l'estomac ? R. Dubois rapporte que chez deux lapins morts 12 jours après la section de la moelle au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, la muqueuse de l'estomac présentait des foyers hémorragiques superficiels et des ulcérations. W. Ophuls a produit chez le lapin des ulcérations gastriques par la section des pneumogastriques au-dessous du diaphragme. Pour Schupfer en liant des 2 côtés et simultanément les racines spinales antérieures et postérieures comprises entre la 4e et la 8e dorsales on observe en même temps que des modifications secrétoires (augmentation de l'acidité du suc gastrique), la production de petits foyers de nécrose de la muqueuse et d'érosions hémorragiques surtout au voisinage du

pylore ; exceptionnellement il se forme des suffusions hémorragiques importantes dans la sous-muqueuse. Ces modifications trophiques et secrétoires sont dues, pour l'auteur, aux lésions des fibres nerveuses d'origine du grand splanchnique. En pathologie humaine l'auteur rapporte trois observations de lésions gastriques en rapport avec des altérations médullaires : dans deux cas, il s'agissait de carie vertébrale avec compression médullaire et l'on trouva des érosions hémorragiques de la muqueuse gastrique : dans le troisième cas, il existait un ulcère rond et la lésion médullaire consistait en un sarcome étendu de la septième cervicale à la première dorsale, entraînant une compression de la moelle. L'auteur pense que bien des dyspepsies et gastro-succorrhées sont liées à l'existence d'altérations organiques des centres nerveux. Pour J. Auer, la section des pneumo-gastriques et des splanchniques chez le lapin amène des ulcérations de la muqueuse. Les mêmes faits ont été observés par Talma, Von Yzeren, Marchetti, Zironi, Antonini, Greggio. Par contre, la section des pneumo-gastriques n'a rien donné à Kœrte, Katchowski.

Ce dernier auteur, à la suite de section sous-diaphragmatique des X chez le lapin obtient dans 63 0/0 des cas, des ulcus ayant les caractères macroscopiques et histologiques de l'ulcère rond et ne présentant aucune tendance à la guérison spontanée. De même l'extirpation du plexus cœliaque aurait donnée à Pincus et Samuel, Della Vedova, Stierlin, Kawamura, des lésions allant de la simple hyperémie ou des suffusions san-

guines jusqu'à des lésions très voisines de l'ulcus. Au contraire, les mêmes expériences n'ont apporté aucune modification pour Adrian, Budge, von Lustig.

On s'est de même basé sur les lésions nerveuses trouvées au cours de l'ulcère, pour établir un rapport de cause à effet entre elles et la production de l'ulcus. C'est ainsi que M. Lœper et Marchal ont signalé l'altération des X au cours de l'ulcus. Mathieu a trouvé, dans les ulcus calleux, les nerfs de la petite courbure englobés dans une gangue de tissu conjonctif fibreux. H. Hartmann et P. Lecène ont constaté l'existence de lésions névritiques dans les ganglions du plexus myentérique. Enfin Permann a constaté plusieurs fois de véritables sections nerveuses produites par l'ulcus ou la périgastrite, en particulier, au niveau de la petite courbure. Mais on peut se demander, dans tous les cas, si ces lésions nerveuses ne sont pas secondaires à l'ulcus.

Enfin, P. Wertheimer a réalisé, expérimentalement sur le chien, la section des divers pédicules nerveux. Il n'a jamais constaté d'altérations anatomiques dans la structure de l'organe ; il en a été de même pour les 23 malades chez qui ce type d'intervention fut utilisé pour des motifs divers.

L'auteur considère que l'innervation partielle ou totale est dépourvue de tout danger.

Que conclure de toutes ces constatations ? Il en est un peu pour l'estomac comme pour le poumon. Longtemps il fut classique d'admettre que le pneumogastrique était le nerf trophique du poumon. Les expé-

riences de J.-P. Pawlow ont diminué l'importance d'une telle conception. Il semble que les travaux les plus récents aient fait de même pour le rôle trophique du pneumogastrique et du sympatique sur l'estomac.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

S'il est déjà très difficile d'établir par l'expérimentation le rôle de chaque nerf dans le fonctionnement gastrique, il doit être plus difficile encore de fixer la participation du système nerveux dans les troubles pathologiques de l'estomac.

L. d'Amato et P. Macri ont montré que dans les maladies gastriques les ganglions sympathiques participent aux altérations des diverses tuniques. Dans la gastrite alcoolique expérimentale du chien ils sont hyperémiés dans les cas suraigus et aigus, sclérosés dans les cas subaigus ; en outre dans tous les cas, les cellules nerveuses sont atteintes de chromatolyse, vacuolisation, caryolyse, atrophie, etc. Dans le cancer du pylore, les gastrites chroniques, alcooliques, syphilitiques, les ganglions sympathiques sont de même toujours le siège d'inflammation interstitielle et parenchymateuse. Nos faibles connaissances sur la physiologie pathologique de ces ganglions ne permettent pas de dire actuellement quel rôle revient à leurs altérations

dans la symptomatologie des diverses maladies de l'estomac.

Puisque nous connaissons mieux la physiologie du système nerveux extrinsèque de l'estomac, il nous sera tout de même possible d'apprécier dans une certaine mesure sa participation dans quelques troubles du fonctionnement gastrique. Nous étudierons d'abord et surtout les troubles de la motilité. Les recherches modernes tendent en effet à considérer l'estomac comme un organe essentiellement moteur, et refoulent au second plan les modifications secrétoires et les troubles de la sensibilité de la muqueuse. Au point de vue clinique l'estomac est plus un muscle qu'une glande puisqu'on voit chez certains vieillards comme l'a montré A. Robin, l'atrophie complète de la muqueuse gastrique ne s'accompagner d'aucun trouble dyspeptique tant que persiste une motricité normale. Nous aurons à passer en revue les deux propriétés physiologiques essentielles du muscle gastrique, la tonicité ou état statique qui commande sa forme, la contractilité ou état dynamique qui régle son évacuation. On observe assez fréquemment une diminution de la tonicité qui entraîne l'allongement de l'estomac ; elle s'accompagne en général d'une diminution parallèle de la contractilité ayant pour conséquence un retard plus ou moins considérable de l'évacuation.

L'atonie peut relever de différentes causes. Elle peut être d'ordre inflammatoire, comme cela se voit dans les gastrites, l'ulcère, le cancer, les périgastrites diverses.

Elle peut être d'ordre mécanique, par exemple lorsqu'il existe un spasme prolongé ou une sténose du pylore qui exigent du muscle gastrique un travail tel qu'après une période de réaction hypertrophique il aboutit à la dilatation atonique ; l'intoxication qu'elle soit endogène, d'origine rénale ou intestinale ou exogène (intoxication morphinique ou cocaïnique), intervient aussi comme facteur d'atonie. Mais elle agit vraisemblablement en paralysant les terminaisons nerveuses et nous tombons dans le cas de l'atonie d'origine nerveuse qui nous occupe ici. P. Wertheimer signale dans sa thèse, comme nous l'avons vu plus haut l'atonie et la dilatation gastrique comme conséquence de l'énervation gastrique. D'autre part Ramond et Jacquelin rapportent le cas d'une femme qui ayant subi l'énervation gastrique complète présenta quelques mois plus tard un estomac très dilaté, sans contractions péristaltiques avec pylore normal. Ramond et Jacquelin ne mettent pas en doute que dans ce cas particulier l'énervation a été la cause de l'atonie observée. Enfin dans deux cas notre maître M. Laignel-Lavastine a constaté une dilatation gastrique très prononcée à la suite de la section des pneumogastriques.

C'est sans doute en détruisant le pneumogastrique que certains ulcères ou cancers de la petite courbure provoquent une parésie de la musculature gastrique ; et le même mécanisme doit être invoqué, quant à la suite de certaines gastrectomies on observe l'inhibition, l'hyposécrétion, l'hyperleucocytose du suc gastrique. Dans la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac

le facteur mécanique n'a sans doute pas l'importance qu'on a voulu lui attribuer (pincement duodénal au niveau des vaisseaux mésentériques) ; il est probable que la paralysie de l'estomac est pour beaucoup la conséquence du shock opératoire et de l'atonie générale du système nerveux.

D'ailleurs la dyspepsie gastrique atonique, dite aussi dyspepsie nerveuse (Leube), atonie gastro-intestinale neurasthénique (Bouveret), dyspepsie sensitivo-motrice (A. Mathieu), paraît répondre cliniquement à l'insuffisance des fonctions gastriques, parallèle à l'asthénie générale de cette catégorie de malades.

Nous venons de voir le rôle du système nerveux dans les troubles moteurs par déficit. Il est facile de se rendre compte que ce rôle est également important dans les troubles moteurs par excès c'est-à-dire dans l'hypertonie et l'hyperkinésie gastrique. L'hypertonie gastrique a été bien étudiée par MM. Enriquez et G. Durand.

« Cette notion, écrivaient-ils en 1912, est une acquisition de la radiologie dont la sémiologie est actuellement à peine ébauchée. L'estomac hypertonique est caractérisé par l'exiguité de toutes ses dimensions et par l'élévation du niveau supérieur du liquide bismuthé sous la coupole diaphragmatique.

« Dans cette variété, les douleurs se présentent le plus souvent sous forme de crampes, de spasmes, de boule siégeant au creux épigastrique, soit derrière le sternum, sensations qui même chez les hyperchlorhydriques les plus avérés n'étaient nullement atténuées par les

alcalins alors qu'elles cédaient rapidement à une médication par l'atropine ou la belladone.

En résumé associée le plus souvent à l'hyperkinésie, l'hypertonie gastrique apparaît comme la manifestation dans le domaine de la motilité de l'état d'excitation de l'innervation gastrique dans son ensemble, excitation qui commande chez les mêmes sujets l'hyperchlorhydrie dans le domaine de la sécrétion et l'hyperesthésie de celui de la sensibilité.

« Chez certains malades même en l'absence de tout trouble de la sécrétion, cette hypertonie suffit à provoquer et expliquer les réactions morbides d'une grande violence, hors de proportion avec la cause apparente (petite aérophagie discrète avec grandes crises de fausse angor).

« Il nous paraît donc qu'à ces divers titres l'hypertonie gastrique doit acquérir une valeur séméiologique spéciale. Dans l'étude des dyspepsies lorsqu'on aura éliminé par un examen complet toutes raisons de suspecter une lésion pylorique ou juxta-pylorique comme cause de spasme, on doit, à notre sens, tenir compte comme d'un maître symptôme de l'hypertomie stomacale, expression locale d'un éréthisme général du système nerveux au même titre que le colospasme qui lui est si souvent associé. Le traitement sera avant tout dirigé contre le système nerveux. »

On voit l'importance que donnent ces auteurs au système nerveux dans l'existence du syndrome d'hypersthénie. Chaque fois qu'en clinique on se trouve en pré-

sence de tels malades, il faut chercher quelle cause déclenche cette hyperexcitabilité nerveuse.

L'épine irritative est quelquefois évidente comme dans l'ulcus gastrique par exemple.

On sait qu'il existe des lésions profondes du pneumogastrique et de ses filets gastriques au cours de l'ulcus ; déjà en 1912, Lœper et Schulmann avaient insisté sur ces lésions dans l'ulcus calleux de la petite courbure. Depuis Heyrowsky, Einar Permann, Latarjet ont signalé la coexistence d'ulcus et de lésions névritiques du pneumogastrique.

Nous avons vu plus haut ce qu'il fallait penser du rôle trophique du pneumogastrique dans l'ulcus de l'estomac. La névrite n'est pas la cause comme le veulent les auteurs allemands, mais la conséquence de l'ulcère.

Dans un récent article Lœper et Marchal écrivent: « Rien ne nous autorise dans la physiologie du nerf, rien dans l'expérimentation, rien dans la succession des lésions, à dire avec Bergmann que la lésion du parasympathique est la cause de l'ulcère de l'estomac. Bien au contraire tout nous prouve qu'elle est une conséquence de tous les ulcères chroniques et surtout de l'ulcus de la petite courbure.

« Evidemment cette lésion réagit vite sur le fonctionnement de l'estomac ulcéreux : elle ajoute à la lésion ulcéreuse des éléments nouveaux ou les précise; elle peut produire des crises pseudo-tabétiques (Enriquez, Babinski et Chauvet) ; elle entretient des spasmes ; elle accroît l'acidité ; elle diminue la leucopédèse ; elle réduit les éléments de défense de la muqueuse, gêne sa

cicatrisation et aggrave ainsi l'évolution de l'ulcus gastrique ».

L'épine irritative peut siéger en dehors de l'estomac et parmi ces causes extra-gastriques l'appendicite est une des plus importantes. MM. Euriquez, R. Gutmann et Rouvière ont décrit en 1921 la vagotonie appendiculaire, et signalent entre autres signes, l'état nauséeux, le vomissement, le spasme pylorique avec hypersécrétion « substratum de cette forme pseudo-ulcéreuse de l'appendicite, si fréquente que son diagnostic avec l'ulcère du pylore est un des problèmes journaliers de la pathologie gastrique ». Plus récemment notre collègue et ami le Dr E. Arbeit, dans sa remarquable thèse inspirée par notre maître Enriquez, a étudié les syndromes gastralgiques d'origine appendiculaire ; il montre la fréquence d'une forme d'appendicite chronique se traduisant avant tout par un syndrome gastrique (dyspepsie hypersthénique le plus souvent, atonique quelquefois) accompagnant les signes iliaques plus ou moins effacés. Or Masson, étudiant l'anatomie pathologique des appendicites chroniques, scléreuses et oblitérantes du service du Pr Gosset a trouvé dans les 9/10 des cas, l'existence de névromes diffus, analogues aux névromes des moignons d'amputation.

En présence de ces lésions nerveuses périphériques on peut se demander si les troubles autrefois considérés comme simplement réflexes ne sont pas sous la dépendance de lésions véritables de névrite, dépassant le plexus nerveux appendiculaire. Dans bien des cas l'existence dans l'appendicite chronique, de véritables

crises gastriques, alternant avec une santé d'apparence normale dans les intervalles, rappelle tout à fait le tableau des crises gastriques du tabes. L'épine irritative disparue, le syndrome gastrique s'atténue ou même guérit complètement. Toutefois il existe une proportion assez notable de résultats insuffisants ou d'échecs.

En voici un exemple (obs.I).

OBSERVATION I

Mlle C..., 17 ans. Vagotonie déterminée par de l'épiploïte chez une ancienne appendicectomisée

Vient consulter le 15 oct. 1925.

Opérée à 14 ans d'appendicite chronique par le Dr Ombrédanne. Vomissements de temps à autre. Douleur du côté droit.

Congestion pulmonaire et pneumonie à 12 ans. Elle ne se trouve pas améliorée après son opération, a tendance à vomir quand elle fait un écart de régime. Actuellement inappétence. L'après-midi, douleurs tardives 2, 3 heures après le repas, pesanteur, crampes, brûlures. Renvois gazeux.

Sialorrhée.

Examen. — Douleur à région de Mac Burney.

Rate perceptible.

Température souvent 37,8 ou 37,9 le soir.

Examen du sang :

4.460.000	G. R.	
5.400	G. B.	
51 polypes	53	
2 éosin		
46 lymphos	47	
1 mono		

Température souvent : 37,8 ou 37,9 le soir.

Très fort réflexe oculo-cardiaque.

Un peu soulagée par le camphre monobromé ; puis mise à la belladone.

Revue en décembre. L'amélioration n'est que partielle.

Une intervention chirurgicale sera sans doute nécessaire pour libérer les adhérences et réséquer l'épiploon malade.

Bien plus on peut voir secondairement apparaître un syndrome gastrique chez des appendicectomisés n'ayant eu auparavant que des troubles dyspeptiques très légers. Les échecs tiennent dans un certain nombre de cas à l'existence de lésions de péri-appendicite (épiploïte ascendante, périviscérite) qui continuent leur évolution après l'appendicectomie. D'autres demeurent inexpliqués, ou ne paraissent pas dus à l'existence des lésions nerveuses macroscopiquement décelables, le dyspeptique appendiculaire restant dyspeptique malgré l'ablation d'un appendice nettement malade. Il est probable que, dans ces cas, la persistance des symptômes est due soit aux lésions de névrite décrites par Masson, soit à des altérations pour ainsi dire microscopiques de l'épiploon ou du mésentère suffisantes néanmoins pour entretenir à distance le syndrome pylorique. Ce rôle pathologique de l'épiploïte n'appartient pas en propre à l'appendicite chronique. Elle est une réaction d'ordre plus général.

Parmi les malades gastriques que nous avons eu l'occasion d'observer cette année dans le service de notre maître Enriquez, nous avons vu assez fréquemment des syndromes dyspeptiques, avec douleur tardive

survenir chez d'anciens opérés ayant subi une intervention soit sur l'estomac lui-même (gastro-entérostomie), soit sur la vésicule, soit sur les annexes, voire même une simple cure radicale de hernie. Quelquefois le syndrome est si typique qu'on pourrait être tenté d'affirmer cliniquement l'existence d'une ulcération gastrique ; si on se décide à intervenir l'exploration ne révèle aucun ulcère mais simplement la présence d'adhérences dans la région du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique. Tout se passe comme si le premier acte opératoire avait déterminé un processus d'épiploïte chronique avec adhérences entretenant un état d'ériphisme du système nerveux végétatif. Les observations II et III en sont un bon exemple.

OBSERVATION II

M. Pr. Paul. Etat d'hypervagotonie avec spasme pylorique tenace déterminé par un processus d'épiploïte ascendante

Opéré en 1914 par le Dr Dujarier d'une hernie double et de varices à la jambe gauche.

En 1919, le malade commence à ressentir des pesanteurs épigastriques 3 heures après les repas.

Il présente en même temps des coliques et de la diarrhée abondante alternant avec des périodes de constipation.

Régurgitation de liquide jaunâtre sans débris alimentaires.

Cet état dure jusqu'en 1923, époque à laquelle le malade se présente à la Consultation générale de la Pitié. Le traitement institué, poudres absorbantes, alcalins n'amène qu'un soulagement passager.

En janvier 1924, le syndrome douloureux tardif se précise. Le malade vient consulter dans le service :

Examen : Distension douloureuse épigastrique. Point phrénique droit.

Radioscopie. — Spasme du pylore, avec légère distension gastrique, aplatissement du buble-duodénal.

Chémisme avant et après repos d'épreuve, anachlorhydrie. Pas de résidu à jeun. On pense à une cholécystite avec périhépatite, opération le 21 mars 1924 par le Pr Gosset.

« Incision transversale. On voit une périhépatite surtout marquée autour de la vésicule. Celle-ci est un peu distendue. On la ponctionne et on retire environ 30 gr. de bile noire. On ne sent pas de calculs dans son intérieur. Cholédoque normal, estomac et duodénum normaux. Pancréas normal. On fait une cholécystectomie par le col en coupant le cystique.

Examen de la pièce. — Lésions épithéliales, atrophie du chorion, pas de lésions inflammatoires.

Le malade revient en mai 1924 pour légères douleurs dans la région de la cicatrice et pour douleurs gastriques siégeant au creux épigastrique débutant aussitôt après le repas durant 1 h. 1/2. Vomissements alimentaires et bilieux.

La radioscopie montre un estomac très distendu. On pense à une sténose péri-duodénale.

Le malade est réopéré le 13 juillet 1924 (Pr Gosset). Estomac dilaté comme dans la sténose attaché sous le foie par des adhérences très intimes. Qu'y-a-t-il à ce niveau. Adhérences très intimes ou ulcus duodénal ? On n'y touche pas et on fait une gastro-entérostomie postérieure après avoir fixé l'estomac en arrière on ne peut pas faire une bouche très large. La musculeuse est hypertrophiée.

Février 1925. — Le malade n'a été calmé que très peu de temps. Il entre de nouveau à l'hôpital avec un syndrome douloureux tardif typique. M. Euriquez est d'avis que le spasme pylorique est la cause de la douleur persistante et demande la suppression fonctionnelle du pylore.

Intervention, le 30 mars 1925.

Incision médiane sus-ombilicale au niveau de l'ancienne cicatrice. On trouve des adhérences qui fixent la jonction de la 1re et la 2e portion du duodénum sous l'estomac ; on les libère facilement ; elles sont moins intimes que lors de la 1re intervention. On regarde la bouche de gastro-entérostomie. Elle se présente bien, aucune trace d'ulcère peptique, aucune rougeur, aucune dilatation du bout descendant. Dans ces conditions on se range à la solution d'une pyloroplastie.

Le malade n'a pas été revu depuis cette opération.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° On peut se demander si les troubles gastriques qu'a présentés le malade n'ont pas eu comme cause un processus d'épiploïte ascendante survenue à la suite de la première intervention pour la hernie double.

2° Il convient de remarquer la persistance et l'intensité du spasme pylorique qui a nécessité la suppression fonctionnelle du sphincter pylorique.

OBSERVATION III

Mme Haur... Renée, 27 ans.

En 1919, hystérectomie subtotale. Appendicectomie. (opérée en Bretagne).

En 1922, douleurs très violentes de la région lombaire,

les flancs, la fosse iliaque droite, vomissements, amaigrissement, asthénié.

Le Dr Saint-Martin de Carnac intervient pour libérations d'adhérences « on trouve dans la fosse iliaque droite et dans le petit bassin un gros paquet d'anses grêles adhérentes. On libère les adhérences et on repéritonise avec soin. Résection de l'épiploon adhérent. Il existe également quelques adhérences lâches à gauche qu'il est facile de libérer. Rien du côté de la vésicule biliaire ni du rein droit. Rien non plus du côté du gros intestin.

Amélioration fonctionnelle pendant quelques mois puis réapparition des douleurs.

La malade éprouve une sensation de pesanteur très marquée dans la région hypogastrique avec tension douloureuse, irradiations dorsales.

Au début de 1924, les troubles vont sans cesse augmentant. Un syndrome douloureux tardif s'installe.

L'examen montre des points douloureux au niveau de l'épigastre, du carrefour sous-hépatique, de la fosse iliaque droite où siège la douleur maxima, et également une douleur moins vive de la fosse iliaque gauche.

Radio. — Estomac hypotonique. Ptosé. Notable quantité de liquide à jeun. Douleur solaire.

L'évacuation duodénale est observée en décubitus ventral. Contractions profondes. Gros bulbe ne paraissant pas déformé.

Formule leucocytaire : mononucléose.

7.600 gl. blancs

poly.	51	52
Eosin.	1	
gros monos	38	48
lymphos	10	

Le traitement médical, régime, belladone, antispasmodiques, diathermie n'a amené aucun soulagement dans l'état de la malade.

Le Dr Enriquez propose l'exploration chirurgicale. En raison de lésions de périviscérite étendue qui auraient été constatées à la 2e intervention, il propose de mettre un terme au syndrome pylorique actuel en réalisant la suppression fonctionnelle du pylore.

Opération le 20 février 1925 (Pr Gosset).

Mlle H..., 27 ans. Entrée pour périviscérite avec syndrome pylorique.

Diagnostic opératoire. — Adhérences du colon transverse et de l'estomac.

Nature de l'intervention : Libération des adhérences.

« Incision médiane sus et sous-ombilicale, on trouve dans la paroi abdominale des fils métalliques ; on les enlève. Tout le colon transverse est adhérent à l'estomac. On le libère et on remet par-dessus une lame séreuse, et un badigeon d'huile camphrée pour essayer d'éviter de nouvelles adhérences. La vésicule est normale le pylore et le duodénum aussi. On vérifie la cicatrice d'appendicectomie ; le cæcum fait un cul-de-sac. »

9 oct. 1925. — Amélioration fonctionnelle depuis l'intervention. Continuation d'un régime alimentaire sévère.

Les aigreurs ont notablement diminué, n'apparaissent plus qu'à la suite de fatigue. Crampes beaucoup moins fréquentes. Quelques sensations de gonflement.

Appétit normal.

Quelques bouffées de chaleur avec sueur.

A engraissé de 4 kgrs.

A l'examen de l'abdomen on note une sensibilité beaucoup

moindre à la pression : douleur para ombilicale droite. Sensibilité épigastrique.

Cette observation est intéressante en montrant le rôle des adhérences post-opératoires dont il est bien difficile d'empêcher le retour. Là encore ces adhérences entretiennent un état de vagotonie avec syndrome pylorique.

A noter qu'à la radio on a trouvé un estomac hypotonique hyperkinétique et de l'hypersécrétion, tant il est vrai que l'hypertonie et l'hyperkinésie ne sont pas forcément associées.

Cette notion des adhérences post-opératoires déterminant des signes d'hyperesthénie gastrique est très importante à retenir et dans le service de notre maître, lors de l'examen clinique de nos malades nous avons appris à attacher la plus grande importance à la moindre cicatrice opératoire de l'abdomen surtout lorsqu'elle est chéloïdiennne.

M. Enriquez insiste dans tous ces cas sur l'hypertrophie légère de la rate coïncidant avec des modifications de la formule sanguine : augmentation du pourcentage des mononucléaires.

Pour en finir avec toutes ces lésions à distance capable d'entrenir un état d'éréthisme du système nerveux gastrique, signalons seulement toutes les affections du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique (lithiase biliaire, périviscérites du carrefour sous-hépatique qui se manifestent toutes par les mêmes signes de dyspepsie hypersthénique, cette symptomatologie univoque rendant si difficile leur diagnostic.

En voici un exemple :

OBSERVATION IV

Hyperexcitabilité (vague et sympathique) par périduodénite.

Mme Bouck. Salle Lamy, lit n° 6.

Entre le 2 novembre 1925 salle Lamy pour troubles gastriques.

Elle souffre depuis deux ans et fait remonter le début de ses douleurs à un coup qu'elle aurait reçu dans la région épigastrique. Elle souffrait au début deux ou trois heures après les repas, éprouvant une sensation de fer rouge dans le creux épigastrique. Ces douleurs duraient pendant trois jours puis se calmaient. La malade avait une accalmie pendant un mois ou six semaines puis les douleurs réapparaissaient. Tous les traitements suivis n'ont amené aucune amélioration. Au contraire les crises douloureuses sont devenues de plus en plus rapprochées et actuellemént elles se produisent tous les quatre ou cinq jours.

Antécédents personnels. — Deux enfants vivants. Un accouchement prématuré à 7 mois 1/2. A ce moment albuminurie pendant six mois.

Aucune autre maladie.

16 novembre 1925. — Actuellement on se trouve en présence d'une malade nerveuse, loquace, qui s'inquiète énormément de sa santé, pose une foule de questions, a toujours peur qu'on lui fasse mal.

Elle éprouve actuellement des aigreurs avec eau à la bouche, sans nausée, et une sensation de brûlure à l'épigastre. Depuis un mois environ elle ressent des battements épigastriques dont elle se plaint énormément.

Au moment de son entrée à l'hôpital elle avait, dit-elle, des vomissements quotidiens. Depuis son entrée à l'hôpital elle est à un régime sévère et ne vomit pas.

Constipation opiniâtre.

Signes physiques. — La paroi abdominale est flasque. Toute la région comprise entre la xyphoïde et l'ombilic est le siège d'une hyperesthésie très marquée. On sent battre fortement l'aorte abdominale. Les battements redoubleraient d'intensité au moment où va apparaître une crise douloureuse.

Poumons et reins : rien à signaler.

Système nerveux. — Réflexes un peu vifs. Pupilles égales réagissent à la lumière. Un B. W. fait en ville aurait été négatif.

Appareil génital. Bien réglée.

Les réflexes oculo-cardiaque et solaire semblent tous deux positifs.

Examen radioscopique. — Petit estomac hypertonique. Bulbe duodénale un peu aplati. Deuxième portion du duodénum rétrécie. Ce rétrécissement de la deuxième portion du duodénum a été vérifié par des radiographies en série. Il s'agit donc de périduodénite.

La malade qui prenait depuis longtemps de la belladone dit n'avoir jamais été soulagée par ce médicament

On la met à la génésérine sous forme de granules puis en piqûre.

26 novembre 1925. — Échec complet de la thérapeutique.

Réflexe solaire. Paraît net.

Avant index osc. : 3.

Après index osc. : 1.

Réflexe oculo-cardiaque ; nul.

Mais la malade est très émotive. Le simple fait de lui dire qu'on va appuyer sur ses yeux lui donne une très forte tachycardie.

Tous les jours 1/2 heure après les repas sensation de gargouillement puis état nauséeux et vomissements pendant plusieurs heures, brûlures et battements épigastriques.

La malade est mise à la diathermie.

Janvier 1925. — Après vingt séances, aucune amélioration. L'exploration chirurgicale sera sans doute nécessaire.

A côté des cas que nous venons d'envisager où la cause de l'irritation du système nerveux gastrique peut être mise en évidence, il en est d'autres où les troubles apparaissent sans qu'il soit possible de les rattacher à une cause locale ou même lointaine. Des faits analogues ont été signalés dès 1910 par MM. Leven et Barret qui les ont décrits sous le nom de chorée de l'estomac Cette maladie est définie par une « excitabilité motrice remarquable de l'estomac, par une tendance aux spasmes et aux contractures du muscle gastrique et de ses sphincters, par des aspects radioscopiques spéciaux caractérisant cette hyperexcitabilité, enfin par des symptômes généraux très graves habituellement rebelles à toute autre thérapeutique que celle que nous avons adoptée (médication calmante et antispasmodique) ».

Enfin très récemment L. Timbal a repris l'étude de l'hypertonie et de l'hyperkinésie gastriques d'origine névropathique. L'auteur rapporte 36 observations ; ce sont le plus souvent des hommes jeunes n'ayant pas dépassé la quarantaine, nerveux « c'est-à-dire doués d'une vive sensibilité, subissant profondément

l'empreinte des impressions extérieures et y répondant par des réactions violentes et souvent excessives ».

Après avoir énuméré les signes radiologiques, puis les signes cliniques variables et contrastant avec la fixité remarquable des signes radiologiques, l'auteur se demande quelle est l'origine de l'excitation nerveuse qui préside à l'éclosion de ces troubles « Des recherches récentes ont montré, dit-il, qu'il existe d'un côté une fonction sympathique, de l'autre une fonction parasympathique et que l'équilibre organique résulte de cet antagonisme ». Y a-t-il rupture d'équilibre entre les deux tonus sympathique et parasympathique, on voit aussitôt apparaître les phénomènes pathologiques.

Il convient d'ouvrir ici une assez longue parenthèse : ce problème des troubles vago-sympathiques est d'actualité et mérite qu'on s'y arrête ; il est cependant obscur ; certaines des conceptions qui sont à la base de la théorie paraissent bien fragiles et bien artificielles. Nous allons essayer de voir comment on peut envisager la question. Les idées qu'on a actuellement sur le système vago-sympathique sont basées sur l'antagonisme fonctionnel entre le pneumogastrique et le sympathique et reflètent la théorie fameuse des deux auteurs viennois Hans Eppinger et Léo Hess. Ils publièrent en 1910 une brochure intitulée *Vagotonia* qui fit grand bruit. Leur but était de grouper tous les états qu'on avait l'habitude d'étiqueter avant eux, névrose, sous un vocable qui rappellât leur pathogénie.

Voici comment Eppinger et Hess décrivent la vagotonie.

« Il s'agit en général d'individus jeunes ou d'âge moyen qui viennent consulter pour des troubles assez banaux : gastriques, intestinaux ou cardiaques ; ce sont parfois des malades qui évoquent le diagnostic de neurasthénie ; presque toujours ce sont des sujets dont l'affection ne nécessite pas l'alitement ; on aura une bonne idée de ces affections en disant que l'aspect des malades est celui d'invalides du système nerveux.

Leurs mouvements sont hâtifs, la couleur de leur face est changeante. Si l'on prie les malades de se dévêtir, les mêmes signes de coloration apparaissent sur la poitrine et les bras. Les malades transpirent partiellement ou sur la totalité du corps. Souvent pendant l'examen on note que la sueur coule de l'aisselle le long du thorax. Les yeux sont brillants et donnent à la face un aspect qui rappelle celui de la maladie de Basedow Graves. On observe souvent des stigmates de scrofule, des traces d'acné. Pendant que l'on examine ces malades on note chez eux de fréquents mouvements de déglution dus à l'excès de salive contenu dans la bouche. La langue est chargée, les follicules linguaux très développés. La luette est épaisse et déviée, les amygdales anormalement développées, les angines sont fréquentes, la respiration nasale est défectueuse, la respiration générale est profonde, lente, avec des signes de gêne respiratoire. Le sentiment de gêne précordiale et de constriction dans la région du cœur est fréquent ; le pouls est instable.

Le tube digestif est lui aussi pertubé dans ses fonctions, la déglutition s'accompagne de sensation d'arrêt des aliments dans l'œsophage ; dès le début du repas le malade éprouve une sensation de plénitude et de distension bien que l'appétit ne soit pas satisfait. Beaucoup de malades se plaignent d'aigreurs et de pyrosis l'appétit est variable ; il existe un état de constipation avec de temps à autre des périodes de diarrhée inexplicable.

Les urines sont peu abondantes, nuageuses, hautes en couleur et déposent, les mictions sont fréquentes ; sexuellement le vagotonique est particulièrement libidinieux, les érections sont brusques, fréquentes, mais courtes, l'éjaculation est rapide, prématurée.

Chez ces malades la pilocarpine provoque une abondante sudation et une violente salivation ; l'adrénaline ne détermine ni polyurie, ni glycosurie.

Bien entendu ces phénomènes sont souvent loin d'être au complet chez les malades, mais par contre, on voit sur un fond de vagotonie constitutionnelle, parfois familiale, se développer des crises d'exagération vagotonique survenant soit spontanément, soit à la suite d'une injection de pilocarpine.

Ces crises de vagotonie exagérée revêtent des aspects divers par suite de la prédominance des phénomènes pathologiques dans tel ou tel appareil ; on voit alors la vagotonie prendre l'aspect de la crise d'asthme bronchique avec dyspnée expiratoire et expectoration caractéristique, on voit survenir des sueurs profuses, du dermographisme, de l'urticaire factice, de la bradycar-

die, une crise hypotensive, des sensations abdominales pénibles, gastriques ou intestinales, enfin, parfois du laryngospasme.

Enfin au syndrome de vagotonie généralisée, il faut d'après Eppinger et Hess ajouter des états de vagotonie localisée; parmi ces états il faudrait ranger les névroses gastriques, les névroses intestinales, les constipations spasmodiques notamment, enfin les névroses cardiaques.

Les auteurs insistent beaucoup sur la susceptibilité à la pilocarpine de ces sujets. Toutes les fois, pour eux, qu'un état pathologique pouvait être interprété comme le résultat d'une excitation du vague, cette susceptibilité s'est montrée très forte. Par contre l'atropine exerce sur ces troubles une sédation remarquable.

Ce tableau est un peu confus et contient bien d'autres choses que des signes d'hyperexcitabilité du vague. Ceux-ci sont mieux synthétisés dans la description suivante du professeur H. Proger.

« La vagotonisme dit-il n'est pas une maladie, c'est un tempérament morbide, un état constitutionnel. Le vagotonique est un individu presque normal qui peut mener une existence active. Il est seulement sujet à certains malaises, à quelques troubles plus ou moins pénibles et à des manifestations morbides dont le retour est parfois périodique. Il a des transpirations localisées aux pieds et aux mains, aux moindres causes occasionnelles, ses extrémités se cyanosent, ou, au contraire, deviennent exangues.

Ce sujet se plaint souvent de troubles respiratoires,

de dysnée, parfois il a des accès d'asthme il éprouve fréquemment des douleurs précordiales pouvant simuler l'angine de poitrine. Le pouls est lent battant de 60 à 70 fois par minute. Cette bradycardie s'observe même chez les sujets jeunes, chez les enfants,et constitue une des signes cardinaux du vagotonisme.

Souvent atteints de gastralgie avec salivation abondante, de crises diarrhéiques ou au contraire de constipation spasmodique et de colite muco-membraneuse, les vagotoniques sont généralement tristes, mélancoliques, anxieux, préoccupés de leur état, s'exagérant l'importance du moindre malaise. Trop facilement on les considère comme des neurasthéniques, parfois comme des hystériques, d'autant plus que le réflexe pharyngé est peu marqué ou nul.

OBSERVATION V

Mr Monc..., 22 ans, gastro-névrose avec forte vagotonie chez un déprimé.

Entré le 10 nov. 1925. Salle Soupault.

Entre pour troubles dyspeptiques datant de trois mois.

A. P. — Aucune maladie grave de l'enfance.

A contracté la syphilis il y a 3 ans. S'est soigné au début, et depuis deux ans n'a subi aucun traitement.

Les troubles actuels ont commencé il y a trois mois. Deux heures après le repas de midi, sensation de brûlure, éructations, souffre ensuite jusqu'au repos du soir. Appétit conservé. Constipation opiniâtre.

Paraît triste et préoccupé. Aurait eu à certains moments des idées de suicide.

Examen radioscopique et radiographique ne montrent rien de particulier.

T. A. 13-5.

Le malade est mis aux piqûres d'atropine à doses progressives.

Arrivé à 2 mmgr. son R. O. C. est toujours très marqué.

Pouls avant compression : 84.

Pouls après compression : 64.

R. Solaire : nul.

L'état psychique s'est amélioré.

B. W. négatif ; on fait une série de novar.

Revu ces jours derniers. Toujours inquiet. Souffre toujours de l'estomac.

Il s'agit ici d'un vagotonique typique qu'on aurait appelé autrefois neurasthénique.

Par raison de symétrie au type vagotonique on a voulu opposer un type sympathicotonique.

Eppinger et Hess ont les premiers décrit les formes sympathicotoniques et les formes vagotoniques de la maladie de Basedow.

Le syndrome sympathicotonique se traduit par un état de tachycardie permanente avec forte tension artérielle, légère exophtalmie, dilatation pupillaire, impression habituelle de chaleur de la peau. Les malades ont toujours trop chaud, cependant ils n'ont pas de sueurs et cette absence de sudation contribue encore à augmenter leur malaise ; la température est

supérieure à 37°, instable, atteignant 38° ou plus à la moindre sollicitation morbide. Enfin ces sujets réagissent à une injection d'un milligr. d'adrénaline par une élévation nette de leur tension artérielle, par une amélioration du pouls et par une glycosurie alimentaire abondante (supérieure à 5 gr. par litre pour 100 gr. de glucose ingéré). De même par l'injection de un milligramme d'atropine, on obtient chez eux une exagération de la tachycardie et de la nydriase, tandis que la pilocarpine a une action modérée.

L'antagonisme serait donc complet entre le parasympathique et le sympathique ; et pour classer un malade dans telle ou telle catégorie le clinicien aurait à sa disposition en plus des signes cliniques ci-dessus décrits les tests pharmacologiques:

« Quand l'injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline produit une glycosurie supérieure à 5 grammes que la quantité d'urine est doublée et que le pouls a un rythme d'un tiers supérieur à la normale on parle de sympathicotonie.

« Quand l'injection sous-cutanée d'un centigramme de nitrate de pilocarpine produit une salivation et une sudation plus abondante que chez les normaux, on parle de vagotonie.

Le clinicien peut interroger les réflexes viscéraux. Les plus connus sont le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire.

Le réflexe oculo-cardiaque est positif quand le ralentissement est de plus de 12 pulsations par minute. Il est normal quand ce ralentissement est au moins de 4 et

moins de 12 pulsations par minute. Il est nul quand le ralentissement est nul ou inférieur à 4 pulsations par minute. Il est inversé quand, sans qu'il y ait eu émotion ou douleur, le ralentissement du pouls est remplacé par de l'accélération. Quand le réflexe est positif on parle de vagotonie, quand il est nul ou inversé de sympathicotonie.

Le réflexe solaire lorsqu'il est positif se caractérise par unè diminution souvent considérable de l'amplitude des oscillations à l'oscillomètre de Pacbon à la suite de la compression progressive, profonde, lente énergique et continue du creux épigastrique. Pour Claude, Tiniel et Santenoise, le réflexe solaire est en raison inverse du réflexe oculo-cardiaque. Il n'est véritablement marqué que si le réflexe oculo-cardiaque est faible, nul ou inversè. Il manque presque toujours chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque fortement accentué. Chez un même sujet il disparaît ou s'accentue si le réflexe oculo-cardiaque diminue d'intensité ; il fait complètement défaut dans les périodes où le réflexe oculo-cardiaque est exalté ».

Que devons-nous penser de cette théorie ?

Peut-on tout d'abord poser en principe l'antagonisme entre les deux systèmes sympathique et parasympathique ? D'après l'étude physiologique que nous avons faite de l'innervation gastrique, aucun fait expérimental ne nous permet de conclure dans ce sens. Il semble plutôt que les faits plaident souvent en faveur du contraire. Ainsi R. V. Caballero étudiant la motricité du cardia après avoir montré qu'il y a aussi bien

dans le vague que dans le splanchnique des fibres motrices à côté des fibres inhibitrices pour l'extrémité cardiaque de l'œsophage écrit : « cette donnée rend insoutenable pour cette partie du tractus digestif, l'hypothèse de l'antagonisme fonctionnel du vague et du sympathique qui sert de base à la théorie de la vagotonie et de la sympathiconie de Eppinger et Hess. Cette théorie reste cependant en faveur dans les milieux médicaux alors que des objections d'ordre divers, physiologiques et pharmacologiques ont démontré que cette manière de voir ne saurait reposer sur des bases sérieuses ». C'est aussi ce qui ressortait des travaux de P. Nolf dont nous avons parlé dans la partie physiologique.

Notre maître M. Laignel-Lavastine a toujours protesté contre la trop grande rigidité de la théorie d'Eppinger et Hess. Il admet l'idée de Spadolini à savoir « que les phénomènes antagonistes d'accélération et d'arrêt ne sont pas régis par des fibres différentes de nature : ils sont tous sous la dépendance des conditions déterminées par l'impulsion nerveuse sur le système intermédiaire et aussi des conditions de l'appareil réceptif de la cellule. Cette idée rentre dans la grande tradition de la physiologie française comme le rappelait récemment J. Camus ». En Allemagne même, la théorie d'Eppinger et Hess est fortement combattue.

Pophal n'admet pas un antagonisme absolu entre l'orthosympatique et le parasympathique et son opinion est confimée par J. Koopmann et par Müller.

Si l'on s'en tient aux faits cliniques, on est forcé

d'admettre que si le type vagotonique se rencontre en pathologie, le type sympathicotonique est beaucoup plus rare en admettant qu'il ne soit pas une simple vue de l'esprit. Déjà en 1913 Lœper et Mougest constataient que chez beaucoup de malades les deux syndrômes ne se présentaient pas aussi franchement ; ils s'intriquent en quelque sorte et les phénomènes qui les constituent participent à la fois de deux ordres de réactions.

Dans son récent ouvrage sur le sympathique notre maître, M. Laignel-Lavastine, écrit : « si l'hyperexcitabilité du parasympathique peut être assez isolée, il n'en est pas de même de l'hyperexcitabilité du grand sympathique, dont l'expression coïncide en général avec des signes de vagotonie, tant il est vrai qu'en pratique, on ne peut pas dans beaucoup de cas séparer les deux syndromes vagotoniques et sympathicotoniques, car ils coexistent. »

Quant aux épreuves pharmacologiques, elles ont trouvé en France et à l'étranger de nombreux détracteurs.

M. Laignel-Lavastine à la suite d'expériences de contrôle, faites avec Mlle Romme à l'Hôpital Beaujon, en a constaté les résultats contradictoires.

Et dans son rapport au Congrès de Berne, il conclut que la netteté et l'antagonisme de cette systématisation paraissent avoir été exagérés.

Il critique l'appellation « vagotonie » en faisant remarquer que la terminaison « tonie » ne paraît pas très heureuse car il s'agit plus d'une exagération de

l'excitabilité du nert, que d'une augmentation de son tonus, et ces 2 états sont loin d'être parallèles.

Plus récemment Pasteur Valléry-Radot, Haguenau, et Dollfus concluent à l'insuffisance des tests pharmacodynamiques.

Eisler et Lenk sont allés plus loin. Ils ont essayé de réaliser expérimentalement les états de sympathicatonie et de vagotonie au niveau de l'estomac ou d'en contrôler la production par des examens radioscopiques.

L'excitation du pneumogastrique réalisé par l'injection de pilocarpine n'a pas produit de troubles de la motricité gastrique. Il en fut de même pour l'inhibition des vagues provoquée par l'atropine et l'excitation du système sympathique produite par l'adrénaline.

Même en associant ces excitations d'ordre pharmacodynamique à des modifications chimiques du contenu gastrique, Eisler et Lenk n'enregistrèrent aucune action appréciable sur la motricité gastrique. C'est donc que les conditions qui règlent cette motricité ne sont pas aussi simples qu'on peut se l'imaginer.

Nous sommes donc amenés à conclure comme Latarjet et Wertheiner que l'antagonisme du vague et du sympathique n'est peut-être que la double modalité d'un système unique dont relèvent les variations physiologiques et les perturbations pathologiques.

En résumé, la vieille règle de la balance d'Eppinger et Hess a fait son temps comme les dichotomies par trop schématiques de ces deux auteurs. Il est faux que partout où le sympathique est excité, le vague est hypotonique et que partout où ce dernier se révèle hyper-

excitable le sympathique soit déficient. Ces deux systèmes voient leurs tonus varier le plus souvent dans le même sens (Laignel-Lavastine).

La vagotonie existe véritablement, c'est un syndrome clinique qui traduit l'hyperexcitabilité prédominante du pneumogastrique et qu'on rencontre fréquemment en pathologie gastrique. Elle peut être déclenchée par une lésion organique locale et rester localisée à l'estomac ou bien diffuser dans tout le système parasympathique suivant l'état d'équilibre neuro-végétatif plus ou moins stable du malade.

Cette même vagotonie, nous la retrouvons chez les malades gastriques, qui n'ont pas de lésions organiques. Il suffit de lire la description du syndrome sympathique de Ramond et Carrié, et celle plus récente de J. Renard, pour voir qu'elles diffèrent peu du tableau de la vagotonie. J. Renard les schématise de la façon suivante:

« Le syndrome sympathique écrit-il, présente des rapports intéressants avec les affections gastriques, en particulier avec le groupe mal délimité des gastro-névroses sur lequel il jette une clarté nouvelle en en pénétrant la symptomatologie. On peut en effet coordonner les symptômes des gastro névroses par rapport au système végétatif : 1° en un syndrome local, syndrome solaire, habituellement primitif ; 2° en un syndrome général végétatif habituellement secondaire au précédent et qui n'est autre que le syndrome sympathique.

Le syndrome solaire se caractérise essentiellement :

a) par des phénomènes douloureux épigastriques survenant le plus souvent par crises et que suivant l'intensité on peut qualifier de crises cœlialgiques, de crises solaires et de crises gastriques ; les crises tabétiques représentent le type le mieux individualisé de crises gastriques, mais les travaux modernes ont montré que des crises identiques existent en dehors du tabes en particulier dans l'ulcère de l'estomac et dans les affections susceptibles de créer un état de névrite du plexus solaire (affections du pancréas, Addison etc.) ; *b*) par une douleur plexalgique provoquée en un point épigastrique, dit de J. Ch. Roux, siégeant sur la ligne médiane ou un peu à droite d'elle à une hauteur entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde : cette douleur est souvent obtenue sur toute la hauteur l'aorte abdominale et la bifurcation des iliaques, donnant ainsi une douleur en Y renversé ou en « lambda » due à l'excitabilité des plexus nerveux périvasculaires ; *c*) par des troubles fonctionnels gastriques dont les plus fréquents sont l'hyperchlorydrie et l'atonie motrice souvent associées; *d*) par des battements intenses de l'aorte abdominale, parfois visibles à l'épigastre, facilement appréciables à la palpation souvent aussi ressentis par les malades : il ne s'agit pas là d'un état d'aortite mais d'un trouble fonctionnel d'origine vaso-motrice.

Le syndrome sympathique proprement dit se manifeste par des troubles très variés : *a*) troubles vaso-moteurs dont les plus typiques sont les érythème émotifs et le phénomène de la raie blanche ; *b*) troubles sécrétoires surtout sudoraux ; *c*) troubles cardiaques

portant sur le rythme : crises de palpitations et instabilité cardiaque ; *d*) troubles respiratoires à type de pseudo-asthme nerveux ; *e*) troubles intestinaux (constipation) ; *f*) troubles sensoriels (inégalité pupillaires intermittente, bourdonnements d'oreille, vertiges ; *g*) troubles généraux divers portant sur le métabolisme (glycosurie alimentaire) le tonus musculaire (tremblement) et le système nerveux général. (asthénie, trouble de la cénesthésie, hystérie).

Il s'agit donc bien d'un syndrome vago-sympathique à prédominance vagotonique.

Cette conception a l'avantage d'unifier la pathologie gastrique et de faire rentrer dans le même cadre les cas où il existe une lésion organique et les cas où l'on ne peut rattacher les troubles à aucune lésion apparente. Autrefois on opposait catégoriquement les gastropathes organiques et les gastropathes nerveux, et on croyait que les troubles dont se plaignaient ces derniers étaient purement imaginatifs. On admet aujourd'hui qu'organiques et névropathes sont singulièrement proches les un des autres.

Dans le premier cas c'est l'état dyspeptique qui prime le tableau clinique, et qui s'accompagne d'une série plus ou moins longue de troubles neuro-végétatifs secondaires ; dans le deuxième cas, c'est l'état de déséquilibre neuro-végétatif qui domine et les phénomènes dyspeptiques sont englobés au milieu des autres troubles dans l'ensemble du syndrome. Là aussi il existe une cause irritative mais elle est d'ordre général et beaucoup plus difficile à mettre en évidence.

Les toxi-infections peuvent laisser des séquelles sur le sympathique comme sur le foie ou le rein, ainsi voit-on en clinique une gastro névrose s'installer plus ou moins longtemps après une infection, grippe, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, diphtérie.

Elle est alors vraisemblablement en rapport avec un processus inflammatoire ou une sclérose post-infectieuse. Les observations anatomo-pathologiques de Lœper qui a trouvé des lésions inflammatoires marquées des plexus de Meissner et d'Auerbach chez beaucoup de gastro-entéropathes vient corroborer cette opinion. Dans bien des cas le mauvais fonctionnement des glandes endocrines est à l'origine de l'instabilité du système neuro-végétatif.

OBSERVATION VI

Mlle B... Marguerite, 27 ans.

Se présente à la consultation du Dr Durand le 27 janvier 1925. Elle raconte qu'à la suite d'une grippe grave en 1918 elle a commencé à ressentir une pesanteur épigastrique après les repas pendant une heure environ. A plusieurs reprises il lui est arrivé de vomir 2 à 3 heures après le repas du soir.

Elle a souvent des nausées. Très constipée. Rien d'intéressant dans ses antécédents, sauf qu'elle est traitée par le Dr Francillon-Lobre pour insuffisance ovarienne, rétroversion et déviation de l'utérus à droite.

Elle est en effet réglée très irrégulièrement restant plusieurs mois sans flux menstruel.

Examen radioscopique. Transit colique retardé. Stase dans le

colon droit. Estomac hypertonique, hyperkinétique à évacuation très rapide. Très oblique à droite. Pylore en connexion avec le coude droit du colon. Pas de douleur inter pyloro-colique. Pas de douleur au fond du cæcum, ni debout, ni couché.

Evacuation complète du lait de baryte en 1 h. 1/4.

Comment expliquer ce syndrome hypersthénique. On peut l'attribuer soit à des séquelles nerveuses consécutives à la grippe soit l'attribuer à l'insuffisance ovarienne.

OBSERVATION VII

Mme Ch..., 43 ans, journalière.

Entre le 1er novembre 1924, salle Lamy, pour troubles gastriques datant de l'âge de 18 ans. Ces troubles surviennent par crises avec des intervalles variables, la malade restant quelque fois six mois ou même un an sans souffrir.

Pendant les crises la malade éprouve une sensation de torsion, de brûlure, siégeant au creux épigastrique, calmé par les alcalins.

La douleur commence environ une heure après le repas, dure un quart d'heure; le repas est suivi d'un vomissement qui ne calme pas la douleur.

Entre les crises les douleurs qui ont le même horaire sont beaucoup moins vives. Pas de vomissement. La malade qui maigrit entre chaque crise reprend dans l'intervalle ce qu'elle a perdu. Les crises sont de plus en plus fortes et de plus en plus rapprochées.

Constipation opiniâtre coupée de temps en temps de crises de fausse diarrhée avec petites boules dures.

Examen physique. — Douleur au point appendiculaire et

surtout solaire. Ballonnement abdominal parfois extrêmement marqué au point de simuler une occlusion intestinale.

Cœur : Rien à signaler.

Poumons : Bronchites fréquentes. Rien à l'heure actuelle.

Urines : Ni sucre ni albumine.

Syst. nerveux : Réflexes { pupillaires / tendineux } conservés

B W — O

La radioscopie le 8 janvier 1926 montre une biloculation spasmodique.

Nouvel examen le 17 janvier après traitement par l'atropine. Dès le remplissage encoché disparaissant à la palpation prolongée.

Pas de point douloureux précis.

Radios en série ne donne aucun renseignement.

Antécédents : Scarlatine à 18 ans à la suite de laquelle ont débuté les troubles gastriques.

Règles régulières. N'a jamais eu d'enfants, aucune autre maladie.

Devant la persistance des douleurs et les signes fournis par la radioscopie on émet la possibilité de l'existence d'un ulcère de la petite courbure.

La malade est opérée le 11 mars 1925 par le professeur Gosset.

«Incision médiane sus-ombilicale. On ne voit pas d'ulcère sur la petite courbure. On palpe avec grand soin un point qui correspond à ce que montre la radio, mais il n'y a vraiment pas d'ulcère, Rien au pylore et au duodénum. On effondre le petit épiploon pour voir en arrière. Pas d'ulcère non plus.

On ne veut pas faire un gastro-entérostomie qui aurait un mauvais résultat. On fait une pyloroplastie.

Il faut retenir dans cette observation que les troubles dyspeptiques dont a souffert la malade pendant une partie de sa vie, ont débuté après une scarlatine. On peut émettre l'hypothèse que cette maladie infectieuse a pu laisser des séquelles nerveuses, expliquant cet état d'éréthisme. On voit combien ce troubles peuvent en imposer pour une lésion organique.

Troubles sensitifs

L'élément douleur joue en pathologie gastrique un rôle très important. Il faut distinguer la névralgie des centres périphériques de l'estomac (douleur solaire) et la douleur viscérale proprement dite.

Le type de la douleur solaire est réalisé par la crise gastrique tabétique. M. Laignel-Lavastine la considère comme un syndrome solaire aigu d'excitation ce dernier étant caractérisé essentiellement par la douleur épigastrique, la constipation et l'élévation de la pression artérielle due à la vaso-constriction abdominale. Il semble bien qu'il existe lors de la crise un éréthisme de tout le système nerveux gastrique comme en témoignent les troubles de la motricité gastrique (hyperkinésie extrêmement marquée), intolérance gastrique.

La douleur viscérale est motivée par l'acte digestif. Très précoce elle traduit l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique comme cela se voit dans certains états inflammatoires (gastrite en poussée évolutive). Tardive au

contraire, 2 heures au moins après le repas elle traduit un vice de fonctionnement de la région pyloro-duodénale en l'espèce un spasme pylorique. C'est elle que l'on observe en général dans l'ulcus. Les classiques enseignaient que la douleur de l'ulcus relève directement de l'hyperchlorhydrie et qu'elle résulte d'une irritation par le contenu gastrique hyperacide des nerfs sensitifs de l'estomac mis à nu par l'ulcération. Ils voyaient une preuve de cette théorie dans le soulagement apporté aux malades par les alcalins. Les travaux de ces dernières années sont en contradiction flagrante avec les opinions classiques. Les expériences des physiologistes, les constatations radiologiques prouvent que les douleurs de l'ulcus gastrique sont produites par un péristaltisme exagéré, par l'hypertonie de règle chez ces malades, qui, associés au pylorospasme amènent l'augmentation de la pression intragastrique. Pour Boas la douleur est ordinairement tardive parce qu'elle apparaît à la période d'évacuation de la digestion, moment où les contractions gastriques sont énergiques. On a essayé de concilier les théories, en disant que si la douleur est sous l'influence de l'activité musculaire de l'estomac et du duodénum, cette activité peut être stimulée par des facteurs chimiques (Moynihan) ; en l'espèce, l'hyperchlorhydrie serait un facteur d'hvperpéristaltisme, et de mauvais fonctionnement pylorique par viciation du contrôle acide de ce sphincter. Il semble bien que l'hyperchlorhydrie rentre parmi les éléments capables d'entretenir cette hyperesthésie, mais elle n'est pas indispen-

sable à sa production, encore moins à celle du spasme pylorique. D'ailleurs, l'hypersécrétion ne marche pas forcément de pair avec l'hyperkinésie et l'hypertonicité ; ainsi même en ce qui concerne les modifications de la sensibilité ce sont encore les troubles de la motilité qui semblent jouer le rôle important. Le chimisme gastrique, après avoir occupé presque toute la pathologie gastrique, est maintenant relégué à l'arrière-plan.

En ce qui concerne la sensibilité spéciale de l'estomac, nous avons étudié plus haut la sensation de faim et nous avons vu les rapports que les auteurs américains établissent entre elle et la motricité gastrique. La disparition de la faim dans les affections organiques graves de l'estomac, de même que dans les infections ou les intoxications est un fait trop banal pour que nous y insistions. Mais ce qui est plus digne de retenir l'attention c'est la suppression de cette sensation pouvant aller jusqu'à l'inanition, coïncidant avec des troubles gastriques parfois très bénins, chez des névropathes chez qui domine l'anxiété. Les accidents débutent toujours de la même façon. Le malade pour éviter des malaises digestifs auxquels il attache une importance considérable restreint de plus en plus son alimentation. Il maigrit et dépérit. L'estomac n'étant plus excité par un bol alimentaire suffisant se contracte peu ; le muscle gastrique participe à l'atrophie générale de tous les tissus ; il diminue d'épaisseur devient atone et dilaté. Ces manifestations peuvent se rencontrer chez différentes catégories de malades ; psychasthéniques, inquiets, anorexiques

mentaux ; au cours des maladies mentales proprement dites ; psychose périodique à forme de mélancolie anxieuse, idées hypochondriaques, démence précoce. Dans beaucoup d'affections nous retrouvons l'anxiété ; or nous avons signalé plus haut les recherches de Cannon qui montrent que l'anxiété est un facteur d'inhibition gastrique. Il faut bien connaître ce fait clinique paradoxal que la faim disparaît d'autant plus chez ces malades que la privation d'aliments est plus complète, et que le meilleur moyen de réveiller les fonctions gastriques est d'alimenter le malade malgré lui.

Comme autre modalité de la sensibilité spéciale de l'estomac nous avons, dans la partie physiologique de ce travail, étudié le vomissement. Nous avons dit que le pneumogastrique était le nerf du vomissement. C'est lui en effet qui commande la dilatation active du cardia, acte d'inhibition sous la dépendance du vague. C'est son excitation qui entraîne le ralentissement du cœur, cause des troubles subjectifs qui accompagnent la phase préparatoire du vomissement (sensation de vertige, pâleur de la face, refroidissement des extrémités). Ainsi tout état d'hypervagotonie, qu'il soit primitif, sans cause apparente correspondant à la « disposition vagotonique » d'Eppinger et Hess ou consécutif à une irritation nerveuse ou à un trouble humoral prédispose au vomissement.

Aussi voyons-nous souvent les vomissements coexister avec les troubles gastriques ci-dessus décrits, qui sont dus à une excitation nerveuse où prédomine celle du

vague. Dans beaucoup de maladies infectieuses le vomissement ne se manifeste qu'à la période d'invasion et d'ascension thermique, or c'est précisément à la même période que l'on constate d'après J. Turel et Sautenoise l'hypervagotonie. « En résumé, dit H. Delaunay, au point de vue de sa signification physio-pathologique le vomissement est quelque chose de plus qu'un acte réflexe de défense, qu'un signe d'irritation nerveuse ou d'intoxication, il doit être considéré comme la signature d'une crise aiguë d'hypervagotomie et comme le signal d'alarme d'un état de déséquilibre vago-sympathique. »

En conclusion de tout ce chapitre, nous dirons que dans tous les troubles gastriques que nous avons passés en revue, l'excitation ou la paralysie des nerfs de l'estomac joue un rôle important. Il faut considérer dans l'estomac l'existence d'une double innervation kinésique et tonique, et dans les troubles gastriques les alternations du vague au premier plan. Nous remarquerons néanmoins avec J. Pal que si les altérations du vague sont souvent mises en cause, c'est qu'elles sont d'une constatation plus facile que celles du système sympathique. Mais le rôle de ce dernier n'est pas négligeable.

TRAITEMENT

Cette étude du rôle de l'innervation viscérale dans les affections gastriques éclaire un peu la pathogénie des troubles dyspeptiques, et permet de leur opposer une thérapeutique plus appropriée. C'est ainsi que dans toutes les affections où domine l'éréthisme nerveux local, toute thérapeutique visant la cause irritative, quand celle-ci est accessible, aura des chances de succès. On traitera l'ulcus ou la cholécystite par les procédés classiques, on enlèvera l'appendice malade ; beaucoup plus délicat sera le traitement des périviscérites, des séquelles digestives post-opératoires.

Le plus souvent le traitement symptomatique échoue complètement ou amène des sédations peu durables. Les agents physiques semblent agir dans certains cas sur le processus d'épiploïte chronique et les adhérences ; on a vanté tour à tour la radiothérapie et la diathermie. Lorsque tous ces procédés échouent et que le malade comme c'est en général le cas insiste pour qu'on lui apporte un soulagement, serait-ce au prix d'une nouvelle intervention, on est autorisé à explorer chirurgicalement dans le but de réséquer l'épiploon malade ou de libérer des adhérences. Mais

si on supprime des adhérences ne va-t-il pas s'en former d'autres, et n'y a t-il pas là un cercle vicieux ? Une repéritonisation très soignée, de même que les badigeonnages d'huile camphrée tels qu'on les emploie dans le service du Dr Gosset ne suffisent pas toujours à en éviter la réapparition. Cette question de la formation des adhérences et des procédés permettant de les éviter est encore à l'étude. Enfin dans tous les cas où les troubles principaux sont dus au spasme pylorique, notre maître Enriquez insiste sur la nécessité de supprimer fonctionnellement le pylore ; c'est ainsi qu'on pourra pratiquer une pyloroplastie voir même dans certains cas une pylorectomie.

Lorsque les troubles dyspeptiques ne semblent être en rapport avec aucune lésion organique décelable, gastrique ou extra-gastrique, et qu'on est amené à faire le diagnostic de gastro-névrose, force est de recourir à la thérapeutique symptomatique qui dans certains cas rendra de réels services. Si l'on pouvait classer schématiquement les malades en vagotoniques et sympathicotoniques on aurait de suite une orientation satisfaisant l'esprit et la thérapeutique serait très simple. Le trouble vago-sympathique s'il n'est pas aussi systématisé qu'on le décrit ordinairement existe néanmoins et si on ne peut agir directement sur lui puisque sa cause échappe le plus souvent on peut tout au moins exercer une action médicamenteuse sur les perturbations motrices qu'il entraîne.

Danielopolu et Carniol ont étudié récemment l'action de plusieurs médicaments sur la motricité gastrique ;

ils injectent ces médicaments en général par voie intra-veineuse et enregistrent les contractions gastriques à l'aide de la méthode du ballon de Marey. Ils considèrent comme vagotrope l'action de ces médicaments lorsqu'elle entraîne l'excitation de la motricité, comme sympathicotrope lorsqu'elle est suivie d'inhibition. Nous tiendrons compte simplement des résultats qu'ils ont obtenus sans nous préoccuper du mécanisme d'action des médicaments.

C'est ainsi que, d'après ces auteurs, l'atropine à très petite dose exagère les contractions gastriques alors qu'à dose plus forte elle les inhibe.

Alors qu'il est classique d'admettre en pharmacologie que l'ésérine excite la motricité de l'estomac et de l'intestin, les auteurs montrent que l'estomac passe après l'injection d'ésérine par deux phases : d'abord une phase pendant laquelle les contractions de l'estomac diminuent et disparaissent ; une seconde phase tardive pendant laquelle les contractions de l'estomac recommencent progressivement et s'exagèrent dans la suite.

En ce qui concerne l'adrénaline, administrée à très petites doses par voie veineuse elle amène une exagération des contractions gastriques ; à doses plus fortes elle entraîne une inhibition passagère suivie d'une exagération, parce que l'adrénaline se détruisant rapidement dans le sang, on retombe sur l'action des petites doses. Par voie gastrique il y a même avec les doses fortes une excitation intense des contractions gastriques, car la plus grande partie de l'adrénaline

introduite est rendue inactive par le suc gastrique et il ne reste que de petites quantités qui n'ont qu'une action excitatrice.

Enfin, injecté par voie veineuse le calcium à petites doses provoque une exagération des contractions gastriques, à doses plus fortes une inhibition nette. On pourra tenir compte du résultat de ces recherches dans l'administration de ces médicaments.

En clinique les deux médicaments les plus employés sont l'atropine et l'ésérine.

L'atropine semble le médicament de choix lorsqu'il s'agit de calmer l'éréthisme nerveux de l'estomac. On en fait depuis longtemps un large emploi dans le service du Dr Enriquez avec un indéniable succès ; la méthode employée est celle des injections sous cutanées à doses progressives ; on commence par injecter un quart de milligramme, puis on augmente chaque jour d'un quart de milligramme pour monter progressivement à 2 mgr. 1/2. On redescend ensuite progressivement de la même façon. Nous avons fréquemment constaté à la suite des premières injections une recrudescence des douleurs qui donne raison à Danielopolu et indique que les doses d'atropine trop faibles loin de calmer la motricité gastrique, l'excitent. Pour éviter ces petits incidents il faudrait donner d'emblée une dose suffisante ; mais l'atropine pouvant être dans certains cas mal tolérée il y a lieu de tâter la susceptibilité des malades. Nous devons dire que parmi les nombreux sujets que nous avons eu l'occasion d'observer nous n'avons jamais vu,

sauf dans un cas, d'intolérance sérieuse à l'atropine.

Lorsque pour une raison quelconque il est impossible de pratiquer les injections sous-cutanées de sulfate d'atropine on peut employer la teinture de belladone depuis la dose de trente gouttes par 24 heures, dose qu'on peut monter quelquefois progressivement jusqu'à quatre vingt gouttes ; on se guidera sur les signes d'intolérance : sécheresse de la bouche, diarrhée.

Un autre médicament dont on a beaucoup parlé ces dernières années, c'est l'ésérine ; on a voulu l'opposer à l'atropine et en faire le traitement des sympathicotonies digestives comme l'atropine est le traitement des vagotonies ; nous avons suffisamment insisté sur l'exagération d'une telle systématisation pour n'avoir pas besoin de souligner combien cette formule est artificielle. Nous retiendrons seulement que l'ésérine donne de bons résultats chez les malades présentant des battements épigastriques douloureux, du gonflement après les repas avec narcolepsie, sensation de fatigue intense, angoisse, une grande émotivité, de la rougeur de la face au moment des crises, du refroidissement des extrémités.

On peut employer la solution suivante dont la formule a été proposée par F. Moutier :

Salicylate neutre d'ésérine.	1 centigramme.
Glycérine à 28°.....	3 cmc. 5
Eau distillée.....	1 cmc. 5
Alcool à 95°.....	Q. S. p. 10 cmc.

dans un flacon teinté.

50 gouttes de teinture renferment un milligramme

d'alcaloïde. On prescrit de XXX à LXXV et C gouttes par vingt quatre heures en trois ou quatre fois avant les repas. On peut également pratiquer sans inconvénient des injections sous-cutanées d'un demi milligramme de salicylate d'ésérine répétées deux ou trois fois par 24 heures.

Le médicament est en général bien supporté. Lorsqu'il est mal toléré on est averti par une sensation de courbature et de fatigue, de raideur de la nuque et même de la colonne vertébrale, un état nauséeux et des vertiges. Chez un de nos malades chaque injection du médicament provoquait des vomissements.

On préfère actuellement à l'ésérine la génésérine qui est un amine oxyde de l'ésérine ; elle est moins toxique que l'ésérine puisqu'on a pu l'injecter à l'homme à la dose de cinq milligrammes par jour sans aucun accident. On l'emploie en thérapeutique sous forme de salicylate. Les effets de cet alcaloïde ont été bien étudiés par Surmont et Polonowski, J. Naert, Laignel-Lavastine (in thèse R. Held). Dans un récent article H. Surmont et J. Cauvin sont revenus sur « l'intérêt que présente ce médicament au point de vue du diagnostic de l'origine cæliaque ou centrale de certains troubles subjectifs si nombreux et si ennuyeux des dyspeptiques, et en particulier de ces troubles indéfinissables et si pénibles qui se cachent sous l'étiquette si caractéristique, en son imprécision, d'angoisse des dyspeptiques.

« L'épreuve de la génésérine, en usage constant dans le service depuis deux ans, nous paraît très

fidèle et nous la recommandons à nouveau. Donne-t-elle des résultats positifs nets, on peut être assuré que la cælialgie et l'angoisse sont d'origine abdominale ; donne-t-elle des résultats nuls, il y a lieu de penser qu'elles sont plutôt l'expression gastrique d'une névrose ; donne-t-elle des résultats incomplets, il y a lieu de supposer qu'elles sont le fait, soit d'un de ces trop nombreux états mixtes où interviennent à la fois une névrose et un trouble anatomo clinique gastro-intestinal, soit encore d'une cælialgie consécutive à une affection organique grave : ulcère ou cancer de la petite courbure de l'estomac, soit encore qu'elles sont réflexes d'une autre affection abdominale, en particulier cholécystite ou appendicite. Positive, négative ou imprécise, la réponse donne toujours au clinicien des résultats d'un haut intérêt clinique et thérapeutique. »

Nous avons employé le salicylate de générésine soit en granules d'un demi-milligramme, à la dose de quatre à six par jour, soit en injections sous-cutanées d'un milligramme à la dose d'une, deux ou trois par 24 heures. Dans plusieurs cas nous avons constaté l'amélioration des malaises post-prandiaux, l'atténuation des battements épigastriques, mais l'action même en injection sous-cutanée ne nous a pas paru aussi nette que la décrit Surmont.

Dans certains cas de dyssympathie d'origine gastro-colique R. Held a utilisé avec succès l'association belladone-générésérine.

Enfin l'éréthisme nerveux général joue un rôle si

important en pathologie gastrique que le clinicien sera amené à faire un large emploi, des médicaments bromurés, du gardénal. Dans le service du Dr Enriquez on emploie couramment les cachets suivants:

Camphre monobromé.	0,25
Poudre de belladone.	ââ Un centigr.
Poudre de jusquiame	

pour un cachet. Un avant chacun des trois repas.

Enfin chaque fois qu'un trouble endocrinien pourra être mis en cause, on ne manquera pas d'instituer le traitement opothérapique approprié.

CONCLUSIONS

L'étude physiologique de l'innervation gastrique montre qu'il existe pour l'estomac comme pour le cœur un système nerveux double.

Le système nerveux intrinsèque constitué par des amas ganglionnaires situés dans les parois même de l'estomac semble pouvoir à lui seul entretenir la motilité gastrique.

Le système nerveux extrinsèque formé par le pneumogastrique et le sympathique permet à l'estomac d'adapter ses fonctions aux différentes conditions physiologiques.

Il est impossible de délimiter nettement l'action du pneumogastrique et celle du sympathique. Il semble que chacun des deux nerfs renferme des filets excitateurs et des filets inhibiteurs pour l'estomac.

Cette étude montre néanmoins que le vague a un rôle considérable en tant que nerf moteur, sécrétoire, vasomoteur, sensitif. Certes il n'est pas seul mais son rôle reste prédominant.

Le système nerveux intra-gastrique est lésé dans beaucoup d'affections gastriques, mais son rôle physiologique est très peu connu, et il est impossible de

dire actuellement dans quelle mesure il intervient dans les troubles fonctionnels de l'estomac.

La paralysie du système nerveux extrinsèque, en particulier du vague entraîne l'atonie et la dilatation gastrique.

L'éréthisme du système nerveux gastrique extrinsèque est très fréquemment constaté en clinique. Il prédomine sur le vague et engendre une série plus ou moins complète de troubles constituant l'état vagotonique, le mot vagotonie voulant marquer l'hyperexcitabilité du vague.

La vagotonie peut être déterminée par des lésions siégeant soit au niveau de l'estomac (ulcus avec névrite du vague) soit dans le voisinage de l'estomac (appendicite, cholécystite, périviscérites digestives, épiploïte chronique, adhérences post-opératoires). Elle s'accompagne fréquemment de spasme pylorique, et c'est souvent contre ce facteur que devra s'orienter la thérapeutique (suppression du sphincter pylorique par pyloroplastie ou pylorectomie).

Dans les gastro-névroses c'est encore l'état vagotonique qui prédomine ; on y rencontre souvent des troubles associés traduisant l'excitation de l'orthosympathique. Ces malades sont avant tout des « sympathosés » suivant l'expression de M. Laignel-Lavastine et ont comme tels un système sympathique totalement hyperexcitable.

Seuls les états vagotoniques correspondent à une entité clinique. Il serait tout à fait artificiel de leur opposer en pathologie gastrique surtout des états

sympathicotoniques. Le traitement devra viser à la suppression de la cause qui déclenche ces troubles : (traitement de l'ulcus, ablation de l'appendice malade, etc.) quand la cause paraît inaccessible on se contentera du traitement symptomatique et on opposera à la vagotonie son médicament spécifique : l'atropine. L'ésérine sera employée contre certains malaises digestifs en particulier les battements épigastriques et l'angoisse des dyspeptiques. On se trouvera bien quelquefois, quoique cela puisse paraître paradoxal de l'alternance ou même de l'association des deux médicaments, tant il est vrai que la thérapeutique du sympathique est très complexe et pleine d'imprévus.

Vu : le Président de la thèse,
WIDAL

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

PARTIE PHYSIOLOGIQUE

Auer (*J.*). — Effet de la section des vagues, de la section des splanchniques ou de la section simultanée de ces deux nerfs sur la motricité gastrique chez le lapin (The effect of severing the vagi or the splanchnics or both upon gastric motility in Rabbits).

Antonini. — La resezione intrathoracica laterale del vago nei savi rapporti con la patogenesi dell'ulcera rotonta dello stomaco (Riforma Medica, 1914, n° 5, pp. 117-123).

Brinckman (*R.*) *et Van Dam* (*C.*). — La transmission chimique de l'action neuro-excitatrice (Arch. f. die ges. Physiol., CXCVI, 66-82, 1922).

Battelli (*F.*). — Influence des médicaments sur les mouvements de l'estomac, in-8 br., 1896, Genève.

Bastianelli. — Die Bewegungen des Pylorus (Unters. Zur. Nat. d. Mensch. u. d. Th., 1889, XIV, 59-94).

Binet (*Léon*) *et Gilson*. — In article de Gilson. Exploration radiologique du médiastin (*Le Journal médical français*).

Busy (*J.-R*). — Contribution à l'étude de la physiologie radiologique de la déglutition. Thèse Paris, 1925.

Bircher. — L'excitabilité électrique de la paroi gastrique (Archives suisses de Neurologie et Psychiâtrie, vol. V, fasc. I, p. 122).

Carnot (*P.*). — Les mouvements de l'estomac et du duodénum, étudiés par la méthode de perfusion (*Soc. de Biologie*, 14 juin 1913).

Contejean(*Ch*). — Innervation de l'estomac chez les Batraciens (B. B., II (10), 1050-1051).

Courtade (*D.*) *et Guyon* (*J.-F.*). — Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'estomac (Journ. de Pathol. et de Physiol. générale, tome 1er, 1899, IV, 38-47).

Caballero (*R.-V.*). — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage (In C. R. Soc. Biol., 13 janvier 1923, t. LXXXVIII ; 28 avril 1923, t. LXXXVIII ; 23 décembre 1922, t. LXXXVII).

Cannon (*W.-B*). — The movements of the stomach studied by means of Rœntgen rays (American Journal of Physiology, t, I, p. 359, 1898 et t. XIX, p. 436, 1907).

Carlson (*J.*), *Boyd* (*E.*) *et Peurcy* (*F.*). — The innervation of the cardia and the lower and of the œsophagus in mammals (Amer. J. of Phys., t. LXI, pp 14-41, 1922).

Carvallo (*J.*) *et Pachon* (*V.*). — Considérations sur l'autopsie et la mort d'un chat sans estomac (Archives de Physiologie, (5) VII, 1895, 766-770).

Crohn et Wilenski. — Studies in the variations of the tonus of the gastric musculature in health and disense. Etudes sur les variations du tonus de la musculature gastrique à l'état normal et pathologique (Arch. intern. méd., XX, 145-160, juillet 1917).

Dacceschi (*V.*). — Sugli effetti della sezione dei nervi gastrici (Archivio de fisiologia, VIII, 579-588, 1910).

— Sui survi dello stomacco (contributo alla conoscenza della innervazione viscérale (Archivio di phisiologia, II, 521-548, 1905).

Doyon (*M.*). — Contribution à l'étude des phénomènes mécaniques de la digestion gastrique chez les oiseaux (Archives de Physiologie, 1894 (5), 869-878).

— Sur l'inhibition du tonus et des mouvements de l'estomac chez le chien par l'excitation électrique du bout périphérique du pneumogastrique sectionné au cou (*Ibid.* (5), VII, 1895, 374-384)

Durand (*G.*) *et Levant* (*A.*). — Le Pylore. R. G. (Extrait du Progrès Médical, nos 51 et 52, 1908).

Danielopolu (*D.*) *et Carniol* (*A.*). — L'élément psychique dans la motilité de l'estomac chez l'homme (in-C. R. Soc. Biol., t. LXXXVII, no 27, 22 juillet 1922. p. 724 727).

Cristina (*G. di*). — Die sekretorische Funktion der Magendrüsen unter abnormen Bedingungen der innervation und

Kanalisation des organs. La fonction sécrétoire des glandes gastriques dans des conditions anormales d'innervation et de canalisation de l'estomac (Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie, CXCIV 32-46, 1908).

Dastré (*A.*) *et Morat* (*J.-P.*). — Système nerveux.

Delaunay (*H.*) (de Bordeaux). — Le vomissement (In Biologie médicale, vol. XV, juillet-août, 1925, p. 253-289).

Dubois (*R.*). — Lésions expérimentales de l'estomac d'origine médullaire (C. R. Soc. Biol., LIV, 935, 12 juillet 1902).

Greggio. — Des ulcères gastro-duodénaux (Archives de médecine expérimentale, t. XXVII, 1916-1917, p. 533).

Hofmeister (*F.*) *et Schutz* (*E.*). — Uber die Automatischen Bewegungen (Archiv. für expérim. Pathologie méd. Pharmakologie des Magens, 1885, XX, n° 32, p. 519).

Hatcher (*R. A*) *et Weiss* (*S.*). — The seat of the emetic action, of the digitalis bodies (Arch. int. Méd., t. XXIX, 1922, p. 670).

— Studies on vomiting (Journ. Pharm. Expér. Thérap., t. XXII, 1923).

Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire. Th. Paris, 1902-1903, n° 176, Steinheil. Edit.

Langley (*J. N.*). — On inhibitory fibres in the vagues for the end of the œsophagus and the stomach (Fibres d'arrêt dans le vague pour l'extrémité inférieure de l'œsophage et pour l'estomac) (J. of. physiol., XXIII, 407-414, 1898).

Lion (*G.*) *et Théohari* (*A.*). — Modifications histologiques de la muqueuse gastrique à la suite de la section des pneumogastriques (C. R. Soc. Biol., LII, 203, 3 mars 1900).

Lobassof (*J. O.*). — Sur l'excitabilité secrétoire spécifique de la muqueuse du canal digestif, 4e mémoire. Sécrétion gastrique chez le chien (Arch. Soc. Biol. Saint-Pétersbourg, 1897, V, 425).

Lœper (*M.*) *et Marchal*. — Action sur la leucopidèse de la section des pneumogastriques (In Soc. Biol., 25 juillet 1924, t, XCI, n° 26, p. 546).

Morat (*J.-P.*). — Innervation motrice de l'estomac (Lyon Méd., 1882, XL, 289, 335).

Magendie. — Mémoire sur le vomissement. Paris, 1813.

Nolf (*P.*). — Influence du vague sur la motricité de l'estomac de l'oiseau (in C. R. Soc. Belge de Biol., XCIII, 454, 27 juin 1925).

Openchowski (*T.*). — Uber die nervœsen Errichtungen des Magens (Centr. B. f. Physiol., 1889, t. III, p. 1).

Ophuls (*W.*). — Gastric ulcers in rabbits followring resection of the pneumogastric nerves below the diaphragm Ulcères de l'estomac produits chez le lapin par la section des pneumogastriques au-dessous du diaphrame (Journal of expérimental Médicine, VIII, 181-192, 1901, une planche).

Policard (*A.*). — Traité d'histologie physiol. Coll. Testut.

Page May. — The innervation of the splincters and musculature of the stomach (Journal of physiology, XXXI, 260-270 ; 1904).

Popielsky (*L.-B.*). — Du centre périphérique réflexe des glandes stomacales. Rousski Vratch (Le Médecin russe), anciennement Vratch, XXII, 1573, 22 déc. 1901).

Pawlow (*J.-P.*). — Le travail des glandes digestives. Traduit du Russe par S. et P. Masson, 1901.

Pawlow (*J.-P.*) *et Schumowa-Simanowskaja* (*E.-O.*). — Beiträge sùr physiologie der Absonderungen. Die innervation der Magen drüsen beim Hunde. Vierte Mittheilung (A. P., 1895, 53-69).

Rossi (*G.*). — Sulla meccanica dell'apparato del pollo (Archives di fisiologia, II, 375-383 ; 1905).

Rove (*J.-C.*) *et Balthazard*) (*V.*). — Étude du fonctionnement moteur de l'estomac à l'aide des rayons de Roentgen. (Archiv. de physiol. norm. et pathol., 1898, scr. 5, T X, p. 85).

Romme (*Melle*.). — Quelques travaux américains sur la physio- et la pathogastrique (P. M., n° 5, 22 Janvier, 1917, p. 49).

Schupfer. — Contributo allo studio alcune alterazione anatomiche e funzionali dello stomaco di origine nervosa (Il Policlinico, XIII, 141-166 ;, 1906)

Thorell (*G.*). — Recherches sur la mobilité muco-musculaire de l'estomac (Munchener medizinische Vochenschrift, 27 fév. 1925, n° 9, p. 338-339, 8 fig.)

Valenti (*A.*). — Beitrag zùr Physiologie des Erbrechens (Central f. Physiol, T. XX, 1906, p. 449).

VonYseren. — Die pathogenesis des chronischen mangengeschwürs (Zeitschrift für klin medizin, 1901, t. XLIII, pp. 182-224).

Wertheimer (*E.*). — Inbibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac. Paris, Masson, 1894, in-8, 7 p.

Wertheimer (*P.*) — L'innervation et l'énervation gastriques : étude anatomique, expérimentale et clinique. Thèse de Lyon, 1922.

Zironi. — Experimenteller Beitr z Pathogenese des ulcus rotundum des Magens (Arch. f. Klin. chir., t. XCI, 1909, 1910, p. 662).

BIBLIOGRAPHIE

PARTIE CLINIQUE

Arbeit (*Ed.*). — Les syndromes gastralgiques d'origine appendiculaire. Thèse Paris, 1924.

Caballero (*R.-V.*). — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage (In. C. R. Soc. Biol., 28 avril 1923, t. LXXXVIII).

Claude (*H.*) *Tinel et Santenoise.* — Soc. biol., 23 déc. 1922, p. 1112 et 1114 ; Soc. biol. 26 nov. 1922, p. 1347.

Delaunay (*H.*) (*de Bordeaux*). — Le vomissement (In. Biol. Med., vol. XV, juillet-août 1925).

Danielopolu (*D.*) *et Carniol* (*A.*). — Action de l'adrénaline sur l'estomac de l'homme. Action de l'atropine sur l'estomac de l'homme. Action de l'ésérine sur l'estomac de l'homme. Action de calcium sur l'estomac de l'homme (In. C. R. Soc. Roumaine de Biologie, t. LXXXVII., n° 27, 22 juillet 1922, pp. 716-721).

D'Amato (*L.*) *et Macri* (*P.*). — Die sympathischen ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten (Les ganglions sympathiques de l'estomac dans quelques affections gastriques expérimentales et spontanées.) (Archiv. für pathologische Anat. und Physiol., CLXXX, 256-273 ; 1905).

Eisler et Lenk. — Radiol. studien über Beziehung des Nervensystems zur motorischen Function des Magens (Münchener med. Wochenschrift, 1913, p. 2048).

Enriquez. — Ptose et dilatation atonique de l'estomac (P. M., 11 janvier 1908).

— Séquelles de l'appendicectomie (Acad. Med., 16 mars 1920 et J Med. et chir. prat., 10 juin 1920).

Enriquez et Durand (*G.*). — Petit estomac hypertonique (P. M., 9 oct. 1912).

— La valeur sémiologique des douleurs tardives (Progr. Med., 25 juillet 1914).

Enriquez, Gutmann et Rouvière. — La vagotonie appendiculaire (Soc. Med. Hôp., 16 déc. 1921).

Guillaume (*A.-C.*). — Vagotonies sympathicotonies. Neurotonies. Masson, 1925.

Eppinger Hans et Leo Hess. — Die vagotonie. Sammlung klinischer abhandlungen über pathologie und therapie der Stoffwechsel und Ernährungs tœrungen, fasc. 9-10. Berlin, 1910.

Held (*R.*). — La salicylate de génésérine dans le traitement des hyperexcitabilités sympathiques. Th. Paris, 1925.

Koopmam (*J.*). — Endocrinology, janv. 1922, p. 126.

Laignel Lavastine. — Pathologie du sympathique. Alcan, 1924.

— Rapport au Congrès de Berne de sept. 1914. Secrétion int. et syst. nerveux.

— Contribution à l'étude anatomo-pathol. du sympathique abdominal dans les infections.

Laignel Lavastine. — Thérapeutique chimique du sympathique (La médecine, octobre 1923. Supplément, 32 pages)

Latarjet et Wertheimer (*Pierre*). — L'innervation gastr données expérimentales, déductions cliniques (Journal de Médecine de Lyon, 5 nov. 1921, p. 1289-1302).

Leven et Barret. — La chorée de l'estomac. (P. M., 2 juillet 1910).

Lœper et Mougeot. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques (Soc. méd. Hôp., 25 avril 1913, p. 865).

Lœper et Schulmann. — Lésions du vague et ulc. de la petite courbure (Soc. méd. Hôp., juillet 1913, p. 1119).

Lœper et Marchal. — Pneumogastrique et ulcère de l'estomac (P. M., 6 janvier 1926).

Martinet. — Le réflexe oculo-cardiaque, réaction vagotonique élémentaire. In Biol. méd. juin 1922, p. 173-185.

— Energétique clinique. Masson et Cᵉ, 1925.

Masson (*P.*). — Les lésions du plexus nerveux périglandulaire dans l'appendicite chronique (Soc. méd. Hôp., 16 juin 1922).

Moutier (*F.*). — Essai clinique et thérapeutique sur les crises solaires leur traitement par l'ésérine (P. M., 1920 ; V. aussi année thérapeutique, 1re année, p. 37. Paris, 1921).

— L'ésérine en thérapeutique interne (Paris médical, décembre 1921).

— Sympathicotonie et vagotonie : leur diagnostic et leur traitement (ésérine, atropine) dans les affections digestives (Bulletin. méd., 1922, n° 9).

— L'ésérine dans les hypersympathicotonies digestives et abdominales (In J. M. F., février 1924).

Naert (*J.*). — Le salicylate de génésérine médicament spécifique du syndrome solaire et de l'angoisse des dyspeptiques. Th. Lille, 1923.

Pasteur, *Valléry-Radot*, *Haguenau et Dollfus*. — Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques.

Ramond (*F.*). *et Jacquelin*. — L'atonie gastrique (Progrès médical, 15 oct. 1924).

Ramond (*F.*). — Le spasme du pylore (P. M., 5 mai 1920, n° 28, p. 273).

Roux (*J.-C.*). — Le régime chez les dyspeptiques inanitiés (Paris médical, 5 avril 1924).

Ramond (*F.*), *Carrié et Petit*. — Tr. sympathiques et états dyspeptiques (Soc. méd. Hôp., 11 janvier 1918).

Romme (*Mlle*). — Quelques travaux américains sur la physiologie et la pathologie gastrique (P. M., n° 5, 27 janvier 1917).

Renard (*J.*). — Th. Paris, 1921.

Spadolini (*I.*). — Les act. antagonistes dans les syst. autonomes (Arch. de Fisiol., XV, p. 168, nov. 1916, janvier 1917).

Surmont (*H.*) *et Polonowski* (*M.*). — La génésérine. Etude chimique et pharmocodynamique ; premiers résultats thérapeutiques (Acad. de médecine, 27 février 1923).

Surmont (*H.*) *et Cauvin* (*J.*). — L'épreuve de la générésine par injection sous-cutanée dans les cælialgies et les

angoisses des dyspeptiques (Echo médical du Nord, 29 août 1925).

Timbal (*L.*). — L'hypertonie et l'hyperkinésie gastrique d'origine névropathique (Paris médical, 9 février 1924, p. 137).

— De l'antagonisme existant souvent entre la forme et le fonctionnement des organes digestifs (Arch. des mal. de l'app. digest. et de la nutrit., n° 3, mars 1925).

7014 - Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2-26